

1911n  
2924  
CR

5410294

ROK XII. STYCZEŃ — KWIECIEŃ 1936 r. ZESZYT 1—2.

# PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, DRUKARNIA „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 6.



## T R E Ś Ć.

	str.
Powiadomienie Komitetu Redakcyjnego o śmierci Redaktora Pamiętnika i Prezesa Wileńsk. Tow. Lekarsk. ś. p. Prof. D-ra W. Jasińskiego.	
Prof. Dr. W. Jasiński. Działalność wydawnicza Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w pierwszym stuleciu jego istnienia (1805—1905) . . .	3
A. Safarewicz. Dziesięciolecie Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego . . . . .	10
J. Churg. Wpływ prolanu na zawartość dopełniacza we krwi królika . . .	17
Dr. A. Lidzki. Przypadek raka Pageta . . . . .	49
Dr. A. Lidzki. Ostre zapalenie mięśnia lędźwiowo-udowego (Psoitis acuta), powikłane samoistnem przedziurawieniem pęcherza . . . . .	57
Protokoły posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego . . . . .	61
Sprawozdanie z działalności Wileńsk. Kom. do Zwalczania Raka w Wilnie, Połocka 6 . . . . .	82
Dr. A. Wirszubski. Ocena . . . . .	93
Sprawozdanie z „Tygodnia Trzeźwości” . . . . .	
Komunikat Komit. Org. Lek. Kursów w Ciechocinku . . . . .	96

## S O M M A I R E.

J. Churg. L'influence du prolane sur la valeur du complément dans le sang du lapin . . . . .	47
Dr. A. Lidzki. A case of Paget's disease of the nipple . . . . .	56
Dr. A. Lidzki. Acute Psoitis Kompliziert durch eine Spontane Perforation in die Harnblase . . . . .	61
Procès-verbaux des seances de la Société de Médecine de Vilno . . . . .	61
Comptes rendus . . . . .	82
Dr. A. Wirszubski. Bulletin bibliographique . . . . .	92

**ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:  
Wilno—Zamkowa 24—Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.**

### KOMITET REDAKCYJNY:

#### Wydział:

Redaktorowie: Prof. Dr W. Jasiński i Prof. Dr A. Safarewicz.  
Redaktor administracyjny: Doc. Dr. W. Zaleski.

### CZŁONKOWIE KOMITETU:

Doc. Dr E. Czarnecki,	Dr H. Rudziński,	Prof. Dr T. Wąsowski,
Dr S. Lewande,	Prof. Dr J. Szmurło,	Dr A. Wirszubski.
Prof. Dr M. Rose,	Dr W. Szalewicz.	

**Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.**

Cena prenumer. wraz z przesyłką:

Rocznie — 15 zł.      Półrocznie — 8 zł.      Zeszyt pojedynczy 2 zł. 50 gr.

### Warunki drukowania prac.

Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedynczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku prac należy autorom osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax”. Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax”, Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.



530m <sup>05</sup>  
1816

1911u  
2924

ROK XII.

STYCZEŃ — KWIECIEŃ 1936 r.

ZESZYT 1—2.

# PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, DRUKARNIA „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.



**CENA OGŁOSZEŃ:**

Okładka		Karta biała lub kolorowa			
		przed tekstem		w tekście	
3 strona . .	40 zł.	Jedna strona . .	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 " ..	50 "	Obie strony . .	80 "	Obie strony	70 "

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.

Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

**Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:**

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń”, Drukarnia „Pax”

*PROSIMY SZ. CZYTELNIKÓW*

*o popieranie firm ogłaszających się*

*w „PAMIĘTNIKU WILEŃSKIEGO T-WA LEKARSKIEGO”.*



Rok XII. 1936.

# PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, DRUKARNIA „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.



## TREŚĆ ROCZNIKA XII

### Pamiętnika Wileńskiego Tow. Lekarskiego z r. 1936

#### A. Prace oryginalne i referaty.

	Str.
<i>Borysowicz J.</i> Zatrucie talem po spożyciu mięsa . . . . .	405
„ Leczenie prostigminą ciężkiej niedomogi mięśniowej (myasthenia gravis) . . . . .	409
<i>Churg J.</i> Wpływ pronalu na zawartość dopełniacza we krwi królika . . . . .	17
<i>Gerlèe E. i Kieljotisówna W.</i> O zatruciach pokarmowo-zakaźnych u niemowląt . . . . .	125
<i>Gnoiński S.</i> Zmiany w niektórych narządach wewnętrznych królika, powstające pod wpływem działania pyramidonu . . . . .	341
<i>Hofbauer T. F.</i> Z badań nad jadem kobry . . . . .	215
<i>Jasiński W. i Wąsowski T.</i> O pierwotnej różnicy gardła . . . . .	122
<i>Kapłan A.</i> Przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej (typu Minkowskiego) . . . . .	402
<i>Korta J. J.</i> Przytępienie słuchu, a postępy w nauce u młodzieży szkół średnich m. Wilna w świetle badań lekarza szkolnego i pedagoga . . . . .	351
<i>Krzyżak A.</i> Przyczynek do genezy t. zw. komórek olbrzymich w doczesnej ciężarnej myszy i szczurów . . . . .	206
<i>Kuczarow A.</i> Wpływ kefaliny na hipertensję i hyperglikemię poadrenalinową . . . . .	367
<i>Lidzki A.</i> Przypadek raka Pageta (Paget's disease of the nipple) . . . . .	49
„ Ostre zapalenie mięśnia lędźwiowo-udowego (Psoitis acuta), powikłane samoistnym przedziurawieniem pęcherza . . . . .	57
<i>Mahrburg St.</i> Wrażenia z podróży naukowej do Niemiec . . . . .	418
<i>Marzyński M.</i> Opieka nad umysłowo chorymi w województwach wschodnich . . . . .	384
<i>Miszurski B.</i> Uwagi o pracy R. Taszkana p. t. „O nowej metodzie hodowli tkanek“ . . . . .	414



## II

<i>Safarewicz A.</i> O umieralności niemowląt w Polsce . . . . .	145
<i>Taszkán R.</i> Mechanizm reakcji Kumagai-Yanabaschi . . . . .	186
„ O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrziałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej . . . . .	232
<i>Taszkán R.</i> Odpowiedź na uwagi B. Miszurskiego o pracy p. t. „O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrziałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej“ . . .	416
<i>Wąsowski T.</i> O czynności narządów kamyczkowych ucha . . .	173
<i>Wirszubski A.</i> Neuropatologia porównawcza u Żydów i u innych narodów . . . . .	251
<i>Zienkiewicz J.</i> Przyczynek do mikroskopowego stwierdzenia laseczników gruźliczych we krwi . . . . .	141

### B. Sprawozdania i oceny.

<i>Jasiński W.</i> Działalność wydawnicza Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w pierwszym stuleciu jego istnienia (1805 — 1905) . . .	3
<i>Markiewiczowa A.</i> Sprawozdanie z „Tygodnia Trzeźwości“ Wileńskiego Tow. „Mens“ dla walki z alkoholizmem i innymi nałogami (26 II — 15.III 1936 r.) . . . . .	93
<i>Michejda K.</i> Sprawozdanie z działalności Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w roku akademickim 1935/36 . . . . .	260
<i>Safarewicz A.</i> Dziesięciolecie Pamiątnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego . . . . .	10
<i>Wirszubski A.</i> Ocena „Krótkiego Zbioru recept i wskazówek dietetycznych dla lekarzy praktyków“ pod redakcją Dr Dr M Girszowicza i I. Rafałowskiego . . . . .	92
Sprawozdanie z działalności Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Raka w Wilnie, Połocka 6 . . . . .	81

### C. Protokoły posiedzeń Wil. Tow. Lek.

Protokoły posiedzeń z dnia 13.I, 20.I, 3.II, 10.II, 24.II, 2.III, 4.III, 16.III . . . . .	61—81
Uroczyste posiedzenie żałobne poświęcone pamięci zmarłego w dniu 17 maja 1936 r. Profesora Dra Wacława Jasińskiego . . . . .	97
Protokoły posiedzeń z dnia 23.III, 27.IV, 18.V, 25.V, 8.VI, 15.VI, 5.X, 12.X, 19.X, 9.XI . . . . .	325—340



Do protokołu z dnia 5.X przemówienia poświęcone pamięci Profesorów Drów Stanisława Władyczki, Teofila Grygle- wicza i Aleksandra Safarewicza, wygłoszone przez Dzie- kana Prof. Dra Stanisława Hillera, Doc. Dr Janinę Hu- ryniewiczównę, Dra Adama Łapińskiego i Dr Janinę Bortkiewicz-Rodziewiczową . . . . .	Str. I—XIX Zesz. 4—5
Protokół Dorocznego Walnego Zebrania z dnia 12 XII 35 r. . . . .	436
Protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 9.XII 36 r. . . . .	445
Protokoły posiedzeń z dnia 23 XI i 30.XI . . . . .	446—448

**U w a g a:** W zeszycie 6 z listopada—grudnia 1936 r. omyłkowo wy-  
drukowano na str. 446 datę posiedzenia Wil. Tow. Lek.  
w dniu 23.X 1936 r. — winno być — 23.XI 1936 r.



*Komitety Redakcyjny Pamiętnika  
Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego  
z głębokim żalem podaje, że w dniu 17-go  
maja r. b. zmarł po ciężkiej chorobie  
długoletni Redaktor Pamiętnika,  
Prezes Wileńskiego T-wa Lekarskiego*

*Ś. P. PROFESOR D-R*

*Wacław Jasiński.*

*Pamięci Zmarłego zostanie poświęcony  
następny 3-i zeszyt Pamiętnika.*



Komitet Rehakcyjny Pamietnika

Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z głębokim żalem podaje, że w dniu 17-go

maja r. b. zmarł po ciężkiej chorobie

dlugoletni Rehaktor Pamietnika,

Przez Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

profesor D. R.

Wacław Jasicki.

PROSIMY SZCZYTNIKÓW

o wyrażenie smutku i żałoby

Pamięci Zmarłego zostanie poświęcony

następny 3-i sesyjny Pamietnika.



## Działalność wydawnicza Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w pierwszym stuleciu jego istnienia (1805 — 1905 r.).

(Z powodu X-lecia wznowienia „Pamiętn. Wil. Tow. Lekarskiego”).

Podał: Prof. Dr. WACŁAW JASIŃSKI.

W ustawie Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, odczytanej i przyjętej na pierwszym organizacyjnym posiedzeniu członków — założycieli tego Towarzystwa w grudniu 1805 roku, znajdujemy następujące postanowienia, dotyczące wydawnictw i sprawozdań T-wa:

IV. *Czynności Towarzystwa ciągle w pewne czasy drukiem ogłaszane będą i to ogłoszenie będzie w języku łacińskim. Ustanowi się Komitet ze trzech obranych członków złożony, którego obowiązkiem będzie wybierać pisma warte druku i o tych dawać wiadomość Towarzystwu, które o wybranych pismach da wyrok: po czym, tenże komitet zajmie się przywiedzeniem do skutku ogłoszenia czynności Towarzystwa.*

XII. *Sekretarz . . . . . utrzymywać powinien Protokół, w którym dzieła tyczące się nauki po łacinie, a inne potoczne przedmioty po polsku lub francusku wpisywać będzie.*

Warunki polityczne kraju sprawiły, że wykonanie tego punktu ustawy opóźniło się dość znacznie. Dopiero w lutym 1815 roku wybrano Komitet redakcyjny, do którego weszli: August Bécu, Józef Frank (wówczas sekretarz Towarzystwa) i Mikołaj Mianowski, ten ostatni wyjechał jednak z Wilna na czas dłuższy i miejsce jego zajął Michał Homolicki. Komitet pracował pod przewodnictwem Józefa Franka i w połowie 1818 roku wydał „Pamiętników Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego Tom I Wilno. Nakładem i drukiem Józefa Zawadzkiego Typografa Imperatorskiego Uniwersytetu”.

W przedmowie do tego wydawnictwa Komitet zaznacza, że posiedzenia Towarzystwa od jego założenia odbywały się ciągle „według przepisane go porządku”. „Wojna w Litwie przed kilku laty zdarzona nie przerwała gorliwych prac Towarzystwa, wyjąwszy tylko, że z tej właśnie przyczyny spóźniło ogłoszenie swych pamiętników”.

Komitet redakcyjny nie wypełnił również postanowień ustawy co do języka Pamiętników. W przedmowie znajdujemy obszerniejsze wyjaśnienia pod tym względem: wydane Pamiętniki uważać należy



za materiały do mającego nastąpić później wydania „dzieiów Towarzystwa, które według 4 artykułu ustaw w języku łacińskim pisane być powinny“. Redakcja obiecuje wybrać z pomiędzy swoich spostrzeżeń to wszystko, co byłoby godne „powszechniejszej wiadomości“ i to w swoim czasie ogłosić „obcym narodom“ po łacinie. „Pamiętniki zaś w języku polskim ten mają użytek i zaletę, że dadzą poznać rodakom pracę Towarzystwa, *pierwszą w tym rodzaju, iaką kiedykolwiek naród posiadał, \*)* a razem posłużą do uprawy i wydoskonalenia coraz bardziej słownika medycznego, który nie może być dziełem jednej tylko osoby“.

Część historyczna I tomu Pamiętników jest szczupła, bo zawiera zaledwie XX stronic drukowanych kursywą, z czego część znaczna przypada na rozprawę p. n. „Kilka słów o celu Towarzystwa“. Plany wydania dzieiów Towarzystwa w języku łacińskim, jak się przekonamy, nie zostały wykonane. Co się tyczy prac i wydawnictw T-wa, to ze źródeł historycznych wynika, że przed ukazaniem się I tomu „Pamiętników“ Towarzystwo Lekarskie nieraz korzystało z prasy ogólnej, umieszczając prace swych członków w pismach „Dziennik Wileński“ i „Dzieje Dobroczynności“, a prace popularne w gazecie „Kurjer Litewski“, o czym niżej będzie jeszcze mowa.

W roku 1819 przy Tow. Lekarskim Wileńskim, które według ustawy zaliczało do grona swych członków również aptekarzy, powstał osobny oddział farmaceutyczny. Oddział ten dzięki ruchliwości swych członków z prof. Wolfgangiem postanowił wydawać osobny organ i istotnie już w następnych latach (1820 — 1822) ukazały się 2 duże tomy p. n. „Pamiętnik farmaceutyczny Wileński“ — było to drugie zrzędu większe osobne wydawnictwo T-wa. Jednocześnie wybrano nowy komitet redakcyjny w celu wydania II tomu „Pamiętników“ Towarzystwa; do komitetu weszli: Józef Frank, Jan Lobenwein, Mikołaj Mianowski i Pelikan; po śmierci prof. Lobenweina (1820) do komitetu kooptowano znowu M. Homolickiego.

W „przemowie“ do II tomu „Pamiętników“, który ukazał się w grudniu 1821 roku, Mikołaj Mianowski podaje dosyć liczne i bardziej usystematyzowane „szczegóły historyczne o Towarzystwie“. Z tych szczegółów przytaczamy, jako bliżej nas obchodzącą wiadomość, że Wil. Tow. Lekarskie w tym czasie rozszerzyło już zakres swej działalności, wprowadzając do swej ustawy postanowienia, że „wszyscy członkowie na posiedzeniach czytać mogą rozprawy, nie

\*) Podkreślenie nasze.



tylko takie które się tyczą saméj praktyki lekarskiéj, ale też obejmujące części iéj teoretyczne i umiejętności przyrodzone, bliższy z nią mianowicie związek mające". Postanowiono również, że każdy z członków przynajmniej raz na rok obowiązany jest opracować i podać do wiadomości T-wa „rozprawę w rzeczy przez się obranej". Obie te uchwały miały niewątpliwie wpływ na pomnożenie materiałów do wydawnictw Towarzystwa.

W tym samym 1821 roku zapadło co do wydawnictw Towarzystwa ważne postanowienie utworzenia nowego pisma, które pod tytułem „Dziennik Medycyny, Chirurgii i Farmacji", „pracą i nakładem całego Towarzystwa w roku przyszłym wychodzić zacznie". Do Komitetu Redakcyjnego weszli: Frank, M. Mianowski, Pelikan, Porcyanko i Wolfgang. W roku 1822 ukazały się istotnie cztery zeszyty (Nr. 1—4) tego kwartalnika, stanowiące 1 tom „Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji". Z krótkiej przedmowy do tego tomu wyjmujemy znowu tylko to, co dotyczy samego charakteru wydawnictwa. W przedmowie zaznaczono wyraźnie, że chodzi już nie o dzieje Towarzystwa, ani o informowanie lekarzy całego świata, lecz przede wszystkim o to, aby „Dziennik ułatwiał sposoby korzystania ze wszelkich nowych wynalazków i postrzeżeń"; mając na względzie potrzeby obywateli „obszernych prowincyi polskich", podkreślono w przedmowie konieczność, żeby dziennik wychodził w języku „oyczystym"—o łacinie niema już mowy. Zgodnie z tem założeniem „Dziennik" zawierać będzie:

- I. Rozprawy i postrzeżenia przez członków Towarzystwa lub inne osoby podawane.
- II. Wyjątki z pism zagranicznych i wiadomości o dziełach nowych lekarskich, z dołączeniem ich rozbioru.

III. Kronikę towarzystw lekarskich i IV. Rozmaite wiadomości. Tom I Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji zawiera 774 stronic. W roku następnym (1823) Dziennik nie wychodził, (zauważymy, że w tym roku opuścił Wilno Józef Frank); Tom II tego wydawnictwa nosi datę 1824 roku. Tom ten składa się również z 4 zeszytów kwartalnych, liczy 682 stronic i w układzie wzorowany jest całkowicie na tomie pierwszym. Obydwa tomy zostały wydane nakładem Towarzystwa, drukiem Józefa Zawadzkiego. Następny tom Dziennika został wydany dopiero w 1830 roku nakładem i drukiem Antoniego Marcinowskiego. Komitet redakcyjny pod przewodnictwem Jędrzeja Śniadeckiego stanowili: Józef Mianowski, K. Porcyanko, F. Rymkiewicz i Fryderyk Woelk (członek oddziału farmaceutycznego).



W przedmowie autor podpisany literami J. S., zapewne (Jędrzej Śniadecki), wyjaśnia, że przerwa w wydawaniu Dziennika nastąpiła „dla niedostatku prenumeratorów i niepodobieństwa opędzenia kosztów”. Wskreszenie pisma wytłumaczone jest znacznym wzrostem liczby „uczących się medycyny” w uniwersytecie wileńskim (corocznie wychodziło „aż do stu wolno praktykujących medyków”) i troską, by zaopatrywać tych wychowanków wszechnicy nowym zapasem wiadomości i „obeznawać z postępami umiejętności, której się poświęcili”. Tom, wydany w 1830 roku, oznaczony jest znowu jako Tom I, co prawdopodobnie stoi w związku ze zmianą nakładcy i drukarni. Tom ten liczy 630 stron + XVIII przedmowy, w której najwięcej miejsca poświęcono opisowi „sposobu prowadzenia instrukcyi” w Instytutach wszechnicy wileńskiej, a właściwie w jej klinikach, które składały się wówczas z trzech oddzielnych Instytutów, umieszczonych w tym samym domu, to jest: z Medycznego, Chirurgicznego i Położniczego.

Na omówionych powyżej 7 tomach, t. j. 2 tomach „Pamiętników Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego”, 2 tomach „Pamiętnika Farmaceutycznego Wileńskiego” i 3 tomach „Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji” kończy się I okres działalności Towarzystwa (lata 1805 — 1832), który można nazwać „złotym okresem” jego rozwoju.

Uniwersytet Wileński, jak wiadomo, w r. 1832 został zamknięty; lecz już w listopadzie 1832 roku odbyła się konferencja członków założonej Akademii Medyczno-Chirurgicznej i Towarzystwa Lekarskiego; na konferencji uchwalono zachować ścisły kontakt pomiędzy Akademią i Towarzystwem, co było uzasadnione, gdyż większość profesorów Akademii stanowili profesorowie zamkniętego uniwersytetu i członkowie Towarzystwa Lekarskiego. Kontakt początkowo wyrażał się tylko we wspólnym urządzeniu czytelnicy pism lekarskich, lecz już w r. 1834 powstała myśl wydawania wspólnego organu. W r. 1838 ukazał się w języku łacińskim nowy tom wydawnictwa, zatytułowany: „Collectanea medico-chirurgica”, — Caesareae Academiae Medico-Chirurgicae cura et impensis edita. — Vol. I. Jak widać już z karty tytułowej, było to właściwie wydawnictwo Akademii; w treści również brak wiadomości o pracach Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego; jedynie historia wskazuje, że autorowie prac naukowych byli jednocześnie czynnymi członkami Towarzystwa.

Wileńskie Tow. Lekarskie w r. 1838 wystosowało do Ministra Oświaty prośbę o zezwolenie na wydawanie w 2 językach (po polsku i rosyjsku) pisma, zbliżonego do dawnego „Dziennika” — cesarz Mikołaj I na prośbie tej napisał jednak własnoręcznie „tylko w języku



rosyjskim“, uniemożliwiając w ten sposób wskrzeszenie „Dziennika Medycyny, Chirurgii i Farmacji“. Osobne pismo w tym języku nie zostało założone, lecz pierwsza w Rosji gazeta lekarska p. n. „Przyjaciel zdrowia“ („Druh zdravja“) wydrukowała w r. 1842 życiorys Józefa Franka oraz zarys historii Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego obydwie artykuły pióra prof. A. Adamowicza; prócz tego przez pewien czas podawano w tej gazecie protokoły posiedzeń Towarzystwa.

Po śmierci Jędrzeja Śniadeckiego (1838) i zamknięciu Akademii Medyczno Chirurgicznej (1842) z pozostałych w Wilnie profesorów tej uczelni najwięcej pracy w Wil. Tow. Lekarskim ujawnił prof. Adam Ferdynand Adamowicz.

Jemu zawdzięczamy nowy szereg wydawnictw w postaci 5 tomów, ogłaszanych pod ogólnym tytułem: „Praktyczne najnowsze postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. F. Adamowicza“.—Tom I tego wydawnictwa ukazał się w 1846 roku, nakładem Rubena Rafałowicza księg. Wileńskiego; tom II w tym samym 1846 roku nakładem i drukiem Józefa Zawadzkiego; tom III i IV, razem złączone, wydano w Warszawie (w drukarni Gazety Codziennej) w r. 1852, wreszcie tom V wydany został znowu w Wilnie (nakładem i drukiem Józefa Zawadzkiego) w r. 1862. Jakkolwiek w tytule tego wydawnictwa niema wzmianki o związku z Wileńskim Towarzystwem Lekarskim, jednak w każdym tomie znajdujemy szczegółowe dane, dotyczące zarówno składu Towarzystwa (zarząd i członkowie) jak i jego „zatrudnień“; opisane są „ważniejsze przedmioty“ posiedzeń naukowych, ważniejsze przypadki pojedyncze, dzieła i pisma, złożone Towarzystwu, „preparata“ zbiorów Towarzystwa (patologiczne i farmaceutyczne), czynności administracyjne i ruch członków, wreszcie stan „pomocy naukowych“ (gabinety, biblioteka i archiwum) i stan kasy Towarzystwa.

W ostatnim (V) tomie „Postrzeżeń“ prof. Adamowicz, redaktor wydawnictwa, podaje, jako „wzmiankę o obchodzie Jubileuszowym pięćdziesięcioletnim“ (d. 12 grudnia 1855 r.) dość obszerne sprawozdanie o pracach Towarzystwa. W tem sprawozdaniu znajdujemy między innemi wykaz wydawnictw Towarzystwa, które Adamowicz oblicza w pierwszym pięćdziesięcioleciu na 20 tomów, „oprócz biografii niektórych członków, jako to: Franka, Bojanusa, Tyzenhauza i innych, osobno przez tegoż Adamowicza ogłoszonych“ \*).

\*) Różnica w naszych obliczeniach pochodzi stąd, że Adamowicz liczył za to: każdy zeszyt kwartalny „Dziennika Medycyny“.



W końcowych latach II okresu dziejów Towarzystwa (po r. 1859) zostały nawiązane ściślejsze stosunki z Towarzystwem Lekarskim Warszawskim. W tym czasie Wileńskie Towarzystwo umieszczało protokoły swoich posiedzeń i prace członków w „Tygodniku Lekarskim”, wychodzącym w Warszawie pod redakcją Natansona. W Wileńskim Towarzystwie powstała również inicjatywa wspólnego opracowania terminologii lekarskiej—i prof. Adamowicz posłał do Warszawy (1860) materiał do 2 słowników lekarskich; słowniki te nie zostały jednak wydane przez Warszawę \*).

Z działalności, związanej z wydawnictwami i piśmiennictwem, godne jest zaznaczenia ogłoszenie przez Wil. Tow. Lekarskie w celu uczczenia 50-letniego jubileuszu jego powstania (w r. 1855) konkursu na najlepszą pracę. Nagrodę (w kwocie 500 rb.) ofiarował hr. Eustachy Tyzenhauz, który wybrał z przedstawionych mu kilku tytułów dość już przestarzały temat o kołtunie. Konkurs powyższy był rozstrzygnięty dopiero w r. 1876, gdyż prace, nadsyłane w terminach wcześniejszych, nie zostały zakwalifikowane do nagrody. Wynikiem konkursu była wydana w r. 1877 w Warszawie książka „O kołtunie”, napisana przez D-ra Henryka Dobrzyckiego, lekarza szpitala wiejskiego w Mieni (na Podlasiu), członka Tow. Lekarskiego Warszawskiego i Wileńskiego (wybrany na członka korespondenta w r. 1871).

Pozostaje nam do omówienia III okres działalności Towarzystwa (od roku 1865—1895). W tym okresie Towarzystwo drukowało protokoły swoich posiedzeń, pisane po rosyjsku w piśmie urzędowym, wychodzącym w Wilnie p. n. „Wil. Gubernskija Wiedomości”. Wyciągi z tego dziennika były wydawane również osobno i w niektórych rocznikach zawierają obszerniejsze prace (w roku 1865 dr. Zmaczyńskiego „De tineia capitis”). W tym samym roczniku znajdujemy obszerniejsze wiadomości statystyczno-lekarskie, dotyczące częstości i przebiegu chorób zakaźnych, jakie panowały w Wilnie i okolicy w latach 1859—1864. Protokoły posiedzeń drukowano w dzienniku gubernjalnym do roku 1869, później zaś Towarzystwo ogłaszało je w języku rosyjskim, nakładem własnym. Na wniosek sekretarza Iwaszkiewicza (w r. 1873) miano wydawać te protokoły drukiem co miesiąc, wraz z wykazami liczby zachorowań i zgonów w Wilnie.

Od roku 1879 do 1886 Towarzystwo znajdowało się w stanie „letargu i apatii”, jak to określa Zahorski. W roku 1886 powstała

\*) Część kartek, składających się na te słowniki, (duplikaty?) znaleźliśmy przypadkowo w roku bieżącym (1936) pomiędzy resztkami dawnego katalogu.



Sekcja Sanitarna, mająca za zadanie podniesienie stanu higieny miasta oraz walkę z epidemjami. Sekcja ta ożywiła nieco działalność Towarzystwa. Co do wydawnictw, to od roku 1888 do 1892 wybierana była corocznie osobna Komisja, która miała obowiązek opracowywania sprawozdań Towarzystwa, o pracach tych komisji nie znaleźliśmy jednak danych. W roku 1889 i 1890 ogłoszone zostały natomiast w Pamiętniku Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego podstawowe materiały do historii Wileńskiego Towarzystwa w nader cennych pracach bibliotekarza naszego towarzystwa dr. Józefa Bielińskiego. Praca Bielińskiego „Stan nauk lekarskich za czasów Akademii Medyko-Chirurgicznej Wileńskiej” zawiera obszerny rozdział, poświęcony Wil. Tow. Lekarsk. (119 str.). W tym rozdziale zasłużony autor podał również szczegółowy wykaz prac, zawartych we wszystkich wydawnictwach Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, wraz z wyliczeniem rozpraw przyrodniczych i lekarskich, drukowanych w czasopismach wileńskich nielekarskich („Dziennik Wileński”, „Dzieje Dobroczynności”, „Kurjer Wileński”, „Teka Wileńska”, „Pamiętnik Magnetyczny” i „Ondyna Wód Druskienickich”). Bieliński podzielił wszystkie „przedmioty”, zawarte w wydawnictwach T-wa na 18 działów, a obszerniejsze działy (jak medycyna wewnętrzna i medycyna zewnętrzna) na choroby poszczególnych narządów i układów, co ułatwia wyszukanie odnośnych prac i zapoznanie się z zakresem zainteresowań tej epoki. Dane powyższe są doprowadzone do 1865 roku, t. j. do końca II-go okresu dziejów Towarzystwa, według podziału Bielińskiego.

O pracach III okresu (1865 — 1895) była już mowa; okres ten zakończony został uroczystym obchodem 90-letniego jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego. W roku jubileuszowym wydana została nakładem Towarzystwa w języku rosyjskim książka, która zawiera 5 prac (J. Bielińskiego, Wł. Zahorskiego, J. Strzezińskiego — 2 prace i P. Bagieńskiego). Najobszerniejsza praca, pióra dr. Wł. Zahorskiego, zawiera historię Wileńsk. T-wa Lekarsk. Praca ta zachowuje podział na okresy, wprowadzony przez J. Bielińskiego, i powtarza wiele szczegółów, zawartych w wymienionej wyżej pracy tego autora (z r. 1889). Poza tem Zahorski oświetla dokładnie kilka zagadnień, którym Towarzystwo w odpowiednich okresach poświęcało najwięcej czasu i uwagi (szczepienie ochronne ospy, sprawa kołtuna) oraz szczegółowo przedstawia zakres zainteresowań i prac Towarzystwa. Zaznaczyć należy, że prace Bielińskiego i Zahorskiego musiały liczyć się ze względami cenzuralnymi. Bieliński nie uważa się za historyka, lecz tylko za bibliografa Towarzystwa i mówi, że praca jego stanowi tyl-



ko „surowy materiał dla przyszłego badacza owej epoki“ wzgl. przyszłego historyka „tej zasłużonej dla społeczeństwa Instytucyj“. Zahorski, jak wspomnieliśmy, oświeśla różne zagadnienia i nader zręcznie przedstawia nastroje i fakty, które nie były zapewne mile widziane przez zaborczych opiekunów Towarzystwa.

Bieliński uważa, że praca jego jest „cegiełką dla odbudowania przyszłej historii szkoły lekarskiej wileńskiej“. Może w naszym pokoleniu lekarzy współczesnych wyrośnie badacz, który z tej pracy skorzysta.

W tej myśli podajemy do wiadomości szerszego ogółu młodych lekarzy i członków Towarzystwa mało im znane fakty co do istnienia i charakteru ciekawych wydawnictw Towarzystwa.

A. SAFAREWICZ.

## **Dziesięciolecie Pamiętnika WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO**

W październiku 1935 r. minęło 10 lat od chwili ukazania się 1-go zeszytu Pamiętnika Wil. Tow. Lek.

Projekt wydawania własnego organu powstał w Towarzystwie na początku r. 1925. Wprawdzie, niemal od chwili, kiedy po ostatniej dłuższej przerwie posiedzeń, spowodowanej drugą inwazją bolszewicką i okupacją litewską, Towarzystwo w dniu 12 marca 1921 r. wznowiło swe posiedzenia, nieraz w rozmowach wśród członków dawały się słyszeć zdania co do potrzeby wznowienia własnego wydawnictwa, przerwanego z wybuchem wojny światowej (drukowano w języku oczywiście urzędowym — rosyjskim — protokoły posiedzeń i jako dodatek do protokołów, odczyty). Wysuwano argumenty dość ważne: Długi okres zawieruchy wojennej, jaką Wilno przeżyło, wycisnął swoiste piętno na działalności Towarzystwa, które od czasu do czasu miewało swe posiedzenia pod kontrolą władz okupacyjnych, a niekiedy nawet bez tej kontroli — tajne. Omawiano przytem nie tyle kwestje naukowe, co sprawy bieżące, żywotne dla ludności, zgnębionej ciężkimi nadwyras warunkami bytowania i wrogim stosunkiem niemieckich władz okupacyjnych. A ponieważ pamięć o tych czasach jest jeszcze świeża, należałoby fakty, dotyczące działalności Towarzystwa, zebrać i utrwalić drukiem w postaci chociażby notatki historycznej we własnym wydawnictwie. Obecnie, gdy nastał wreszcie spokój na tych ziemiach, gdy wskrze-



szony Uniwersytet Wileński i jego Wydział Lekarski rozwija działalność naukową, zaznaczyło się wyraźne ożywienie pracy Towarzystwa—liczny udział w posiedzeniach profesorów i lekarzy, licznie zgłaszane odczyty, pokazy, ożywione wreszcie dyskusje. A nic właśnie tak nie zniechęca do wygłaszania referatów, do zabierania głosu na posiedzeniach, jak przeświadczenie, że o tych wystąpieniach pozostanie tylko ślad w kreślonych ręką sekretarza protokołach, które pozostaną w teczkach archiwalnych.

Słuszne to były uwagi; to też myśl wydawania własnego organu nie znajdowała przeciwników, nie przybierała jednak form konkretnych projektów aż do końca r. 1924, nie było bowiem środków na to wydawnictwo; wobec pustej kasy nie można było nawet wydrukować nowego statutu Towarzystwa. Rok właśnie 1924 był rokiem dużych wydatków a jednocześnie do pewnego stopnia rokiem zwrotnym w dziejach Towarzystwa. Otrzymało ono nowy lokal własny wzamian za dawne pomieszczenie, ciasne, wilgotne, ponure, zastawione szafami i półkami, pełnymi książek, ze specyficznym zapachem tchliny i pleśni, rozrastającej się na ścianach poza szafami \*). Dzięki energii Zarządu z Prof. Januskiewiczem na czele, dzięki ofiarności członków i zapomogom rządowym Towarzystwo dokonało gruntownego remontu nowego lokalu w dziedzińcu domu uniwersyteckiego przy ul. Zamkowej 24, rozlokowało tam swe zbiory i już 22.VI. 1924 r. odbyło pierwsze w nim swe posiedzenie uroczyste. Mogło więc już myśleć o urzeczywistnieniu drugiego z „marzeń” swych o wydawaniu własnego organu, który odzwierciedlałby jego działalność.

O urzeczywistnienie tego marzenia zabiegał najwięcej niestrudzony Sekretarz Stały Towarzystwa ś. p. Prof. Stanisław Trzebiński. Był On też głównym inicjatorem i projektodawcą odpowiedniego wniosku, z którym Zarząd Towarzystwa z Prezesem Prof. K. Opoczyńskim wystąpił na posiedzeniu ogólnym 17.VI. 1925 r.

Zebranie wniosek ów zaakceptowało, wybrało Komitet Redakcyjny z Prof. J. Szmurłą na czele i uchwaliło, aby pierwszy zeszyt Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego—tak właśnie miało się nazywać wydawnictwo—został wydany w październiku ze względu na projektowany w tym czasie uroczysty obchód 120 rocznicy istnienia Towarzystwa.

Postanowieniem tem Towarzystwo nie tylko zaznaczyć chciało swą wolę nawiązania do tradycji z pierwszego okresu swego istnienia,

\*) Ongiś aula farmaceutyczna dawnego Uniwersytetu (pod obecną salą posiedzeń Senatu U. S. B.) z wejściem od ulicy Uniwersyteckiej, podówczas Biskupiej).



kiedy w r. 1818 ukazał się I-y tom Pamiętników Towarzystwa, jako widomy znak, jako świadectwo żywotności odwiecznej kultury polskiej w tym kraju i jej bogactwa. Towarzystwu chodziło też o zaspokojenie pilnej potrzeby stworzenia organu, któryby w zakresie bodaj najskromniejszym spełniał szereg zadań, jako czasopismo archiwalne, mające przede wszystkim na celu odzwierciedlanie życia Towarzystwa.

Nieustanny rozwój pracy naukowej zakładów i klinik wskrzeszonego Uniwersytetu Wileńskiego, z którego losami tak ściśle już ongiś wiązały się dzieje Towarzystwa, wybitnie przyczynił się do wzmożenia tętna życia naukowego w Towarzystwie.

Przechowanie dla potomnych chociażby śladów pracy lekarzy wileńskich, zjednoczonych w Towarzystwie, miało stać się zadaniem naczelnem Pamiętnika.

Miał też Pamiętnik służyć młodym siłom naukowym i nauce samej, miał służyć masie lekarskiej, która, pracując w trudnych warunkach naszych miasteczek i wsi, posiada możność zbierania cennych spostrzeżeń i mogłaby się nimi dzielić na łamach Pamiętnika.

Wreszcie, jeżeli chodzi o tak przecież bogatą przeszłość lekarską w tym kraju, mógłby Pamiętnik przyczyniać się do ochrony od zagłady śladów tej przeszłości. Liczne są owe ślady, przechowujące się w bogatych, a mało dotąd wyzyskanych archiwach wileńskich, w zbiorach prywatnych, w różnego rodzaju pamiątkach i nawet wspomnieniach osobistych.

Taką właśnie rolę przeznaczał Pamiętnikowi ś. p. Prof. S. Trzebiński, kreśląc przed 10 laty, w I zeszycie Pamiętnika artykuł wstępny — „Pro domo nostra” i uzasadniając w ten sposób potrzebę istnienia organu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Dziś niema potrzeby uzasadniać konieczności dalszego istnienia Pamiętnika. Powstaje natomiast sprawa dokonania obrachunku, czy i w jakim zakresie spełniał Pamiętnik w ciągu minionego 10-lecia rolę, do której był powołany.

Obiektywnym poniekąd sprawdzianem, czy nasze czasopismo w należytej mierze służyło tym celom, byłby szczegółowy przegląd treści Pamiętnika, z podaniem niektórych danych co do autorów prac (lekarze starsi, młodszy, pracujący w zakładach i klinikach uniwersyteckich i t. d.

Materiału, jak słusznie przewidywał ś. p. Prof. S. Trzebiński, nie brakło nigdy. Ramy wydawnictwa rozszerzyły się do ostatnich niemal granic możliwości finansowych i mimo to nie zawsze można było sprostać zadaniu umieszczenia materiału bieżącego. A przecież



w ciągu tych lat 10 liczba stron Pamiętnika urosła do 4536; stanowi to 283 $\frac{1}{2}$  arkuszy tekstu.

Już same te liczby wyłączają możliwość szczegółowego przeglądu treści w krótkim zarysie. Muszę więc ograniczyć się do rozklasyfikowania materiału według pewnych działów z podaniem odnośnych liczb, które przemawiać będą niekiedy wymowniej, niż rozważania, czy o ile Pamiętnik wywiązywał się dotąd ze swych zadań.

Zresztą treść poszczególnych zeszytów podaję oddzielnie i może ona służyć do pewnego stopnia uzupełnieniem niniejszego zarysu.

Pierwszy zeszyt Pamiętnika, datowany październikiem 1925 r., zasługuje jako pierwszy na osobną wzmiankę. Zawiera 57 stron tekstu. Na wstępie — wizerunek zmarłego w dniu 30 września 1925 r. Prof. Dra Józefa Ziemackiego, honorowego członka Towarzystwa i pierwszego tymczasowego Rektora Wszechnicy Batorowej. Dalej — wspomnienie o Nim pośmiertne Dra K. Kosińskiego. Następnie — wymieniony wyżej artykuł ś. p. Prof. S. Trzebińskiego *Pro domo nostra*, poczem — w doskonałym opisie cenna publikacja Dra L. Łukowskiego — z praktyki własnej szczegółowo opracowany przypadek krwawiczki dziedzicznej z podaniem tablicy rodowodowej 4 poprzednich pokoleń krwawców — pod skromnym tytułem „Przyczynek do dziedziczności krwawiczki”. Skolei następuje pierwsza część pracy Dra T. Wąsowskiego z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. „Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień”. Wreszcie — protokół posiedzenia Towarzystwa z 24.VI. 1925 r., ocena podręcznika „Zarys Higjeny” Prof. Dra K. Karaffy-Korbutta przez J. S. (Prof. Jan Szmurło). Kończy ten zeszyt dział wiadomości bieżących o mającem się odbyć dorocznem posiedzeniu Towarzystwa, o posiedzeniu jubileuszowem (120-lecie Towarzystwa), o dorocznych zebraniach Wileńskiej Sekcji Pol. Tow. Otolaryngol. i Wil. Oddz. Warsz. Towarz. Higjen.

Zeszyt następny — listopad-grudzień — zawiera 110 str. tekstu. W ciągu r. 1926 ukazały się 3 zeszyty, zawierające łącznie 224 str. tekstu. W r. 1927 — 4 zeszyty o 254 str.; w następnym 1928 r. — 6 zeszytów o 334 str. W r. 1929 — również 6 zeszytów o 538 str., a w r. 1930—5 zeszytów o 541 str. W r. 1932—4 zeszyty i 458 str. i największy rocznik — 1933, składający się z 4 zeszytów o 658 str. W r. 1934 ukazało się 3 zeszyty o 427 str., a wreszcie w r. 1935 do października włącznie — 3 zeszyty o 283 str. i ostatni zeszyt z tego roku — listopad-grudzień — zawiera 108 stron tekstu.

Pierwotny projekt, aby Pamiętnik ukazywał się regularnie co



2 miesiące, nie mógł się utrzymać — w wielu razach trzeba było uciekać się do wydawania zeszytów podwójnych, zarówno ze względów na trudności dzielenia materiału do druku, jak też ze względów oszczędnościowych (oszczędność na porto, wynoszącą około 70 — 80 zł. od zeszytu, na okładkach, na kartach tytułowych i t. p.).

Materiał z okresu tych 10 lat możnaby rozklasyfikować w sposób następujący: Artykułów dotyczących historii medycyny i historii Wil. Tow. Lekar. (przeważnie pióra ś. p. Prof. S. Trzebińskiego) — 31, innych artykułów oryginalnych — 174, referatów poglądowych i sprawozdań naukowych — 25, ocen bibliograficznych — 27, wspomnień pośmiertnych — 27, sprawozdań z działalności Wydziału Lekarskiego U. S. B., Wil. Tow. Lek. i różnych organizacji lekarskich — 48, protokołów posiedzeń Wil. Tow. Lek. — 230. Nie wymieniam tu liczb drobnych komunikatów i wiadomości kronikarskich, a także streszczeń komunikatów naukowych, wygłoszonych na posiedzeniach, a zamieszczonych w protokołach tych posiedzeń.

Jak zaznaczyłem, rozwój pracy naukowej klinik i zakładów Wydziału Lekarskiego U. S. B. silnie wpłynął na ożywienie pracy Towarzystwa. Od r. 1930, kiedy Prezesem Towarzystwa został Prof. Kornel Michejda, posiedzenia zaczęły się odbywać co tydzień i mimo to nie zawsze udawało się w danym okresie wyczerpać przewidzianego materiału referatowego.

Wpływ ten Uniwersytetu odzwierciedlił się wyraźnie w liczbowym stosunku prac zamieszczonych w Pamiętniku. A więc, z klinik i zakładów ukazało się w dziale artykułów treści historycznej — 18, innych prac oryginalnych — 137, sprawozdań naukowych i referatów poglądowych — 17, ocen — 22, wspomnień pośmiertnych — 18, łącznie w wymienionych działach 212 publikacji na ogólną ich liczbę 284.

Na młodzież lekarską, pracującą w zakładach i klinikach, przypada publikacji 43, a na pracującą poza Uniwersytetem — 4.

Lekarze z prowincji nadesłali zaledwie 2 artykuły; tak mały udział prowincji wytłumaczyćby można ciężkimi warunkami pracy lekarskiej po wsiach i miasteczkach naszych, oraz niemożnością skrzętnego notowania spostrzeżeń i posługiwania się przy opracowywaniu danymi piśmiennictwa odnośnego.

72 publikacji w ubiegłym 10-leciu przypada na lekarzy, pracujących poza Uniwersytetem. Nie można jednak wyciągnąć z tego wniosku, że lekarze ci zbyt mało biorą udział w pracach naukowych Towarzystwa. Właśnie w protokołach posiedzeń niemało jest streszczeń referatów wygłoszonych przez tych lekarzy, a nie opracowanych do druku.

W ciągu tych 10 lat wydatki na druk Pamiętnika i *porto* wyno-



sily 51525 zł. Na kwotę powyższą złożyło się subwencyj rozmaitych 26900 zł. Pozostałe 24625 zł. Towarzystwo pokryło z funduszków własnych. Nie wchodzi tu w ogólną sumę wydatków opłaty, uiszczone przez autorów bezpośrednio zarządowi drukarni na pokrycie kosztów dodatkowych, jak to—koszta układu ponad 8 stron, koszta klisz, nadliczbowych odbitek i t.p. Towarzystwo z braku środków zmuszone jest niestety do przekładania na autorów części kosztów druku i wogóle do znacznego ograniczania swych wydatków, których *gros* stanowią jednak koszty druku Pamiętnika.

Na ogólną sumę subwencyj w kwocie 26900 zł. złożyły się pozycje następujące:

Subwencje Wydziału Lekarskiego U.S.B. . . . .	10000 zł.
„ Ministerstwa Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. . . . .	6000 „
„ Prezydium Rady Min. — Fundusz Kultury Narodowej . . . . .	2000 „
„ Wileńsko-Nowogr. Izby Lekarskiej . . . . .	5900 „
„ Stałej Delegacji Zjazdów Przyrod. i Lekarzy Pol. . . . .	2000 „
„ Towarzystwa Lekarskiego Woj. Nowogródzkiego . . . . .	1000 „

W ciągu 10-lecia skład Komitetu Redakcyjnego ulegał zmianom następującym:

W r. 1925 i 1926 Redaktorem naczelnym był Prof. Dr. J. Szmurło, Redaktorem administracyjnym — Dr. med. M. Minkiewicz, członkami Komitetu — Dr. L. Czarkowski, Dr. E. Czarnecki, Prof. W. Jasiński, Dr. Z. Jakubowski, Dr. M. Kozłowski, Dr. A. Safarewicz, Prof. S. Trzebiński, Dr. A. Wirszubski i Dr. O. Załkindson.

W r. 1927 powstaje Wydział Wykonawczy mianowicie: Redaktorzy — Prof. S. Trzebiński i Prof. K. Opoczyński oraz Red. administ. Dr. M. Minkiewicz; jako członkowie Komitetu zostali wybrani Dr. L. Czarkowski, Dr. W. Jabłonowski, Dr. Z. Jakubowski, Prof. A. Januszkiewicz, Prof. W. Jasiński, Doc. A. Safarewicz, Dr. C. Szabad, Prof. J. Szmurło i Dr. A. Wirszubski.

W r. 1928 na miejsce zmarłego D-ra L. Czarkowskiego na czł. Komitetu został wybrany Doc. E. Czarnecki.

W r. 1929 na miejsce Prof. K. Opoczyńskiego do składu Redakcji wszedł Prof. W. Jasiński, a w końcu tegoż roku ze składu Komitetu ustąpili D-rowie: Z. Jakubowski, W. Jabłonowski, C. Szabad, weszli natomiast: Dr. W. Bądryński, Dr. Lewande i Prof. Schilling-Siengalewicz.

Na samym początku roku 1930 ustępuje z Wydziału Wykonawczego chory już śmiertelnie Prof. S. Trzebiński, pozostając jeszcze



w składzie Komitetu Redakcyjnego; na Jego miejsce zostaje wybrany Doc. A. Safarewicz. 25-go czerwca tegoż roku nastąpił zgon Prof. S. Trzebińskiego.

W r. 1931 w skład Komitetu wchodzi Dr. H. Rudziński. W roku 1934 ustępuje ze stanowiska Redaktora Administrac. Dr. M. Minkiewicz, zostaje na to miejsce wybrany Doc. Dr. W. Zaleski. W r. 1935 do składu Komitetu zostają wybrani Prof. Dr. M. Rose i Doc. Dr. T. Wąsowski.

Skład więc Komitetu Redakcyjnego w roku 1935-tym był następujący:

Redaktorowie — Prof. Dr. W. Jasiński i Prof. Dr. A. Safarewicz, Redaktor Administracyjny — Doc. Dr. W. Zaleski, Członkowie Komitetu — Dr. W. Bądryński, Doc. Dr. E. Czarnecki, Dr. S. Lewande, Prof. Dr. M. Rose, Dr. H. Rudziński, Prof. Dr. J. Szmurło, Doc. Dr. T. Wąsowski i Dr. A. Wirszubski.

W r. bieżącym 1936 w skład Komitetu redakcyjnego na miejsce D-ra W. Bądryńskiego, który się rzekł godności Skarbnika Towarzystwa wchodzi z tytułu Skarbnika Dr. W. Szalewicz.

W końcu r. 1927 Pamiętnik staje się organem Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, a z początkiem roku 1928 — organem Wydziału Lekarskiego U. S. B. oraz organem Towarzystwa Lekarskiego województwa Nowogródzkiego.

Pamiętnik jest rozsyłany do zakładów i klinik U. S. B., do szeregu członków honorowych, mieszkających poza Wilnem, oprócz tego otrzymują go biblioteki naukowe, lekarskie instytucje, redakcje czasopism lekarskich i towarzystwa naukowe, a 50 egzemplarzy wymiennych wysyła się zagranicę; wzamian redakcja otrzymuje szereg czasopism zagranicznych i czasopism lekarskich po'skich.

Nie mogę wreszcie nie nadmienić, że brak środków nie pozwalał dotąd na wydrukowanie protokołów posiedzeń Towarzystwa z lat 1916—1924 i z pierwszej połowy r. 1925. Są one w tekach archiwalnych wraz z niektórymi rękopisami odczytów podówczas wygłoszonych. Należałoby je w jakiejkolwiek postaci opublikować, są to przecież dokumenty, świadczące o nastrojach i pracy członków Towarzystwa w epoce zmiennych losów Wilna, a przytem stwierdzające dobitnie, jak wskrzeszenie Wszechnicy Wileńskiej odbiło się na całej działalności naukowej Towarzystwa.

Jako uzupełnienie zarysu niniejszego podaję oddzielnie treść Pamiętnika za 10 lat łącznie z treścią zeszytu listopad—grudzień 1935 r., oraz wykazem alfabetycznym autorów publikacyj.



Z Zakładu Patologii Ogól. i Eksp. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.  
Dyrektor Prof. Dr. K. Pelczar.

## Wpływ prolanu na zawartość dopełniacza we krwi królika.

Podał JAKÓB CHURG.

Dopełniacz pojęty jako pewien zespół własności surowicy krwi odgrywa niezwykle ważną, chociaż niezupełnie jeszcze określoną, rolę w ustroju wszystkich zwierząt; bierze on udział nie tylko w procesach odpornościowych (bakterjoliza, cytoliza, fagocytoza), ale i w zjawiskach anafilaksji, w pracy mięśni i krzepnięciu krwi. Mówimy, iż surowica (wzgl. osocze) posiada własności dopełniające, jeżeli jest w stanie rozpuścić obce komórki i bakterje, uprzednio przygotowane przez odpowiednie przeciwciała swoiste, dwuchwytniki (amboceptory).

Istota dopełniacza, pomimo licznych prac w tym kierunku, jest dotychczas niezupełnie wyjaśniona. Buchner ujmował go jako „aleksynę”, pewne swoiste ciało o charakterze fermentu, krążące we krwi i posiadające własności hemolityczne i bakterjobójcze. Tego samego poglądu był Bordet. Ehrlich na podstawie swoich badań nad amboceptorami wysunął koncepcję istnienia licznych dopełniaczy, z których każdy był dopasowany do odpowiedniego amboceptora. Prace Ferraty wykazały, że dopełniacz można rozłożyć na dwie części same przez się nieczynne, działające dopiero po złączeniu; pierwsza z nich, t. zw. część środkowa, jest związana z frakcją globulinową surowicy, druga — część końcowa — z frakcją albuminową. Działanie ich w pewnej mierze naśladuje hemolizę przez dopełniacz i amboceptor; podobnie jak krwinki muszą najpierw wejść w związek z amboceptorem, aby potem ulec działaniu dopełniacza, tak i dopełniacz działa dwufazowo, najpierw przez związanie części środkowej z krwinkami uczulonemi (t. zw. hypersensybilizacja) i rozpuszczenie tych ostatnich przez część końcową. Obecnie wydzielono dalsze części składowe dopełniacza, t. zw. trzecią, niszczoną przez jad kobry i czwartą, inaktywowaną przez siarczan amonu. Te ostatnie składowe są bardziej ciepłostalne niż dwie pierwsze, szczególnie niż część środkowa. Koncepcja zaczynowego charakteru dopełniacza również uległa krytyce, przede wszystkim ze względu na zużywanie się jego w procesie hemolizy. W tych coraz bardziej narastających komplikacjach pojęcie dopełniacza, jako określonej, jednolitej, chociaż dającej się rozłożyć na po-



szczególne składniki, substancji, rozplynęło się zupełnie, ustępując miejsca czysto fizykalnym koncepcjom.

W-g Sachsa i Klopstocka własność dopełniająca surowicy jest tylko wyrazem pewnego stanu chemiczno-fizycznego jej składników, przede wszystkim białek i lipoidów; poszczególne składniki same przez się odgrywają małą rolę, ważny jest tylko ich wzajemny stosunek i stan rozproszenia. Cechą charakterystyczną takiego układu koloidalnego jest duża chwiejność, wyrażająca się przede wszystkim w łatwej adsorpcji przez wszelkiego rodzaju organiczne i nieorganiczne zawiesiny i strąty, przez uczulone krwinki czerwone, oraz we wrażliwości na czynniki chemiczne i termiczne. Oczywiście takie ujęcie może nam wytłumaczyć wiele sprzecznych cech dopełniacza, np. wzmaganie się własności dopełniających pod wpływem rozcieńczenia.

Słusznie jednak podnosi Fuchs, że działanie bardzo wielu ciał chemicznie określonych, a także licznych hormonów i fermentów dotąd niewyosobnionych, zależy w niemniejszym stopniu niż działanie dopełniacza od warunków fizycznych: stanu rozproszenia, rozpuszczalności, krystalizacji i t. d. Przykładem może służyć chociażby antiprotrombina, którą Howell wyosobnił i wykazał jej związek z węglowodanami, a więc udowodnił jej rzeczywiste istnienie; antiprotrombina w stanie czystym znosi ogrzewanie do  $100^{\circ}\text{C}$ , podczas gdy w surowicy działanie jej znika po ogrzaniu do  $70^{\circ}$ . Wg. Fuchsa dopełniacz jest również ciałem rzeczywiście istniejącem, a raczej kompleksem kilku ciał, których działanie równoczesne lub kolejne po sobie stanowi o własności dopełniającej surowicy. Oczywiście nie pomniejsza to wcale znaczenia środowiska i innych czynników ubocznych.

Z części składowych dopełniacza najważniejszą rolę w ustroju zdaje się odgrywać część środkowa, właśnie dzięki swej niestałości i łatwemu wiązaniu się w wielu reakcjach. Swoiste precypitaty, które, jak wiadomo, porywają dopełniacz z surowicy, wiążą najpierw część środkową, a dopiero w jej obecności część końcową. Krwinki uczulone łączą się również przede wszystkim z częścią środkową, wskutek czego można ją w pewnych warunkach (w  $0^{\circ}$ ) z surowicy zupełnie usunąć, pozostawiając część końcową nietkniętą. W szoku anafilaktycznym zniknięcie dopełniacza odbywa się przede wszystkim kosztem części środkowej, podczas gdy obecność części końcowej zawsze daje się wykazać. Określając dopełniacz zapomocą krwinek uczulonych, miareczkujemy właściwie jego część środkową. Zużycie dopełniacza w przebiegu hemolizy jest wtórną reakcją, jak to wykazali



Liefmann i Cohn, i jak to w sposób przykonywujący udowodnił Fuchs. Pod wpływem wyzwającego się z rozpuszczonych krwinek cytozemu część środkowa dopełniacza ulega inaktywacji, przez co dalszy przebieg reakcji zostaje zahamowany. Stopień inaktywacji jest proporcjonalny do ilości cytozemu (co można zużytkować do miareczkowania dopełniacza zapomocą kefaliny—Pelczar i Hofbauer), odwrotnie jednak proporcjonalny do zawartości części końcowej (Pelczar); hemoliza więc postępuje tak długo, aż ilość wyzwolonego cytozemu będzie dostateczna do unieczynnienia całego zasobu części środkowej.

Co się tyczy budowy chemicznej części środkowej, to zdaje się posiadać ona charakter białkowy, co już Bordet wypowiedział dla protrombiny (patrz niżej). O znaczeniu i budowie pozostałych części składowych dopełniacza wiemy znacznie mniej; wymagają one jeszcze dalszych badań.

W myśl powyższych wywodów dopełniacz w procesie hemolizy nie zużywa się, niema więc przeszkód do przypisywania mu własności fermentu. Działanie tego fermentu zależy nietylko od jego bezwzględnej ilości, ale także od środowiska i od stosunku do innych czynników zawartych w surowicy. Pewien wgląd w rolę tych ostatnich pozwala nam uzyskać wysunięta przez Fuchsa teoria o bliskiej zależności zachodzącej między własnościami dopełniającymi a krzepnięciem krwi.

O istnieniu tego związku domyślano się już oddawna na podstawie licznych obserwacji, w których zmniejszenie zawartości dopełniacza przebiegało równolegle z wydłużeniem czasu krzepnięcia. Pewnych jednak dowodów dostarczyli dopiero Fuchs i Falkenhausen. W całym szeregu doświadczeń wykazali oni, iż część środkowa dopełniacza jest identyczna z substancją macierzystą fibrynfermentu—trombiny, z protrombiną. Zestawiając wyniki dawniejszych autorów i swoje własne, wykazali oni, iż obydwie te substancje posiadają szereg cech wspólnych: obydwie znajdują się we frakcji euglobulinowej surowicy i obydwie ulegają zniszczeniu przez półgodzinne ogrzanie do  $56^{\circ}$ , przez działanie alkoholu, chloroformu, kwasów i zasad; optimum działania obydwu leży w  $t^{\circ} 37-40^{\circ}$ , natomiast w  $t^{\circ} 0^{\circ}$  są one nieczynne. Nie będę tu wymieniał innych cech wspólnych, których liczba jest bardzo wielka. W dalszych swoich pracach Fuchs i Falkenhausen oraz Fuchs i Hartmann wykazali, iż wszystkie środki niszczące protrombinę, lub ją maskujące (antiprotrombina), zmniejszają również zawartość dopełniacza; rów-



nież i odwrotnie, przy hemolizie czerwonych krwinek uczulonych, zawartość protrombiny w surowicy zmniejsza się. Wytrącenie protrombiny z plazmy znosi zdolność krzepnięcia tej ostatniej i jej zdolność dopełniającą. Dodanie czystej protrombiny do surowicy inaktywowanej przez ogrzanie do  $56^{\circ}$  restytuuje jej własności dopełniające. Roztwór czystej protrombiny w połączeniu z częścią końcową dopełniacza hemolizuje krwinki uczulone, nie czyni zaś tego w połączeniu z częścią środkową. Dane te dowodzą bezpośrednio identyczności części środkowej dopełniacza z protrombiną. Wszelkie wahania w zawartości tej ostatniej, a więc wszelkie procesy wpływające na przebieg pierwszej fazy krzepnięcia, wpływają również na własności dopełniające surowicy.

Proces krzepnięcia krwi przebiega, jak wiadomo, w dwóch fazach: w pierwszej wytwarza się trombina, w drugiej pod wpływem trombiny powstaje z fibrynogenu—fibryna. Substancje z których wytwarza się trombina, t. j. protrombina i cytozym, są zawsze we krwi obecne, nie występują jednak w wolnej postaci; są one albo zamknięte wewnątrz komórek, albo związane z innymi ciałami na nieczynne kompleksy: protrombina (a więc i część środkowa dopełniacza) z antiprotrombiną, cytozym z białkami.

O własnościach protrombiny była mowa wyżej. Cytozym jest przypuszczalnie fosfatydem, czy zawiera fosfatydy i daje się zastąpić częściowo przez kefalinę nieoczyszczoną. Czysta kefalina, jak to wykazał Pelczar, ma własności cytozemu tylko w małym stopniu. Cytozym znajduje się w tkankach i elementach morfotycznych krwi, a także, w postaci nieczynnej, w surowicy. Antiprotrombina została wyodrębniona przez Howella z wątroby (skąd nazwa heparyna), gdzie jest ona magazynowana. W surowicy krwi łączy się ona z protrombiną na podobieństwo toksyny i antitoksyny i „maskuje” w ten sposób własności protrombiny. Z kompleksu protrombina—antiprotrombina każdy czynnik da się wyodrębnić przez zniszczenie drugiego, np. protrombiny przez ogrzanie do  $56^{\circ}$ , lub antiprotrombiny przez zadziaływanie cytozemu, słabych kwasów i t. p. Również pod wpływem rozcieńczenia następuje dysocjacja kompleksu, co tłumaczy nam silniejsze własności dopełniające surowicy rozcieńczonej. Antiprotrombina działa hamująco na hemolizę wywołaną przez jad kobry (Pelczar, Lewinson), zmniejsza przepuszczalność czerwonych krwinek dla adrenaliny (Kuczarow), działa również na składniki morfotyczne krwi, przedewszystkiem na płytki, mianowicie hamuje ich rozpad, niejako je stabilizuje.



We krwi krążącej równowaga pomiędzy poszczególnymi czynnikami warunkującymi krzepnięcie jest przesunięta na korzyść antiprotrombiny, przez co ustrój jest zabezpieczony od krzepnięcia wewnątrz-naczyniowego. We krwi natomiast pozanaczyniowej mechaniczny rozpad płytek wyzwala cytozym, który rozszczepia kompleks protrombina - antiprotrombina i razem z uwolnioną protrombiną tworzy, w obecności jonów  $Ca^{++}$ , trombinę.

Powyższe przedstawienie głoszonej przez Fuchsa teorii krzepnięcia krwi jest bardzo schematyczne i nie uwzględnia szczególnej roli jaką w tym procesie odgrywają płytki, dzięki swojej zawartości „optymalnie preformowanej trombiny”, t. j. cytozemu i protrombiny. Niemniej jednak wystarcza ono dla uzmysłowienia wpływu, jaki wywierają zmiany w układzie cytozym-protrombina-antiprotrombina nie tylko na szybkość krzepnięcia krwi, ale i na zawartość dopełniacza. Zmniejszenie np. dopełniacza może być trojakiego pochodzenia. 1) Zwiększenie antiprotrombiny powoduje silniejsze maskowanie trombiny, a więc osłabienie działania dopełniającego i zwolnienie krzepnięcia krwi (szok peptonowy u psów — Hewllet, Falloise; żółtaczka — Barlik). 2) Rzeczywiste zmniejszenie protrombiny występujące czasem w uremji, kacheksji, zatruciu alkoholem, może również prowadzić do zmniejszenia dopełniacza i przedłużenia czasu krzepnięcia krwi. 3) Przemiana protrombiny na trombinę pod wpływem cytozemu w obecności jonów  $Ca^{++}$ , sprowadza zmniejszenie zawartości dopełniacza i przyspieszenie krzepnięcia. Zmniejszenie dopełniacza jest proporcjonalne do ilości cytozemu (Pelczar). Choć dotychczas nie mamy badań nad zawartością cytozemu we krwi, można *a priori* przypuścić, iż zwiększenie jego może być albo rzeczywiste, bezwzględne, albo też względne, t. zn. że zwiększeniu ulega ilość wolnego cytozemu, przede wszystkim wskutek szybszego rozpadu płytek, bądź wskutek wyzwalań się jego z nieczynnych połączeń białkowych, natomiast ilość jego absolutna nie ulega zmianie.

Odwrotne stosunki mogłyby zachodzić przy zwiększaniu się ilości dopełniacza, jakkolwiek zdaje się, iż są one tutaj bardziej skomplikowane.

Zawartość dopełniacza we krwi różnych zwierząt jest rozmaita nie tylko u poszczególnych gatunków, ale i u poszczególnych osobników w obrębie tego samego gatunku. We krwi natomiast danego zwierzęcia jest ona wielkością stałą, zależną w pewnej mierze od pory roku i od odżywienia. Niedożywianie zmniejsza, przegrzanie ustroju,



albo też naświetlenie promieniami Roentgena (Andersen i Emmenrich) — zwiększa zawartość dopełniacza.

Wahania ilości dopełniacza i jego znaczenie w warunkach patologicznych nie są dostatecznie określone. Ilość jego zmniejsza się w gorączce (szczególnie w malarji), przy ropieniu, w cukrzycy (Sweet), w stanach alergicznych (Paul i Pély) oraz w gościecu ostrym (Veil i Buchholz) i przewlekłym (Pelczar), jakkolwiek zdania co do tych ostatnich spraw są rozbieżne — (Meisel i Wasilkowska-Krukowska); inne przewlekłe sprawy chorobowe, jak kiła, gruźlica, nie mają większego wpływu na miano dopełniacza; w niektórych chorobach ilość jego nawet wzrasta: w węgliku (Bordet), gnilcu (Zilv), nowotworach (Pelczar).

Doświadczalnie można uzyskać zmiany w zawartości dopełniacza pod wpływem szeregu środków: atropina, toluylendiamina, stara tuberkulina zmniejszają jego miano, zwiększają zaś je pilokarpina, salwarsan, florydżyna, oraz szereg środków nieswoistych, jak białko, pepton, buljon.

Znaczenie poszczególnych narządów dla zawartości dopełniacza jest jeszcze mało znane. Wiadomo, iż wywiera tu pewien wpływ wątroba (Friedberger i Seelig). Niewątpliwie też niemałą rolę odgrywają gruczoły wewnętrznego wydzielania, co zostało stwierdzone dla nadnerczy (adrenalina — Pinner) i tarczycy (Fassin, Müller i in.); niewiadomo, czy chodzi tutaj o bezpośredni wpływ na zawartość dopełniacza, czy też o pośredni, przez regulowanie przemiany materji; ze względu na kierowniczą rolę w przemianie materji, możemy przypuszczać, że działanie tarczycy idzie raczej tą ostatnią drogą.

W ostatnich czasach szczególną rolę w endokrynologii zaczęła odgrywać przysadka mózgowa, ze względu na swoje nadrzędne stanowisko względem innych gruczołów wewnętrznego wydzielania i ze względu na wielostronny wpływ na przemianę materji. Dawniejsze badania bądź zaprzeczały udziałowi przysadki w procesach odpornościowych (Cutler), bądź przypisywały pewne znaczenie pod tym względem tylnemu płatowi, a raczej wydobytej z niego hypofizynie (Borchardt). Obecnie jednak wiemy, że główną rolę odgrywa przede wszystkim płat przedni, produkujący liczne hormony endokrynotropowe i regulujący przemianę materji. Od tych właśnie hormonów można oczekiwać wpływu na odporność ustroju. Dawniejsze badania, które posługiwały się bądź tkanką gruczołową, bądź rozmaicie przygotowanymi wyciągami o nieznanym stopniu zawartości hormonów, nie uwzględniały ani, antagonistycznego w wielu wypadkach, działania



poszczególnych hormonów, ani ich wrażliwości na czynniki fizyczne i chemiczne. Jednak dotychczas, pomimo daleko posuniętej puryfikacji, preparaty poszczególnych hormonów nie są jeszcze czyste, ani chemicznie, ani nawet fizjologicznie, właśnie ze względu na dużą trudność otrzymywania odpowiedniego materiału i należytej przeróbki. Skutkiem tego produkcja hormonów przysadkowych prawie nie przekroczyła ścian laboratoriów naukowych i nie rozwinęła się na szerszą skalę. Oczywiście, że trudności związane z otrzymywaniem hormonów z samej przysadki hamują w znacznym stopniu badanie ich działania fizjologicznego i budowy chemicznej. Dla tego też ważne znaczenie posiada możliwość otrzymywania ich drogą pośrednią.

Zondek i Aschheim wykazali, że we krwi ciężarnych krąży ciało, działające na jajniki myszy w sposób, zupełnie podobny do wyciągu, bądź implantatów przysadki. Ciało to, a raczej ciała, gdyż dalsze prace tych autorów kazały im przyjąć istnienie dwóch odrębnych substancji, wydzielają się w dużych ilościach w moczu ciężarnych. Zondek i Aschheim przyjęli, iż ciało to, nazwane przez nich prolanem, jest identyczne z hormonem gonadotropowym przysadki, którego produkcja zwiększa się niepomiaralnie w czasie ciąży. Otrzymywanie prolanu z moczu jest technicznie łatwe i obecnie istniejące preparaty „hormonu gonadotropowego przedniego płata przysadki” są prawie wszystkie produkowane z moczu.

Poza ciążą wydziela się prolan w moczu kobiet w okresie klimakteryjnym lub kastrowanych (Zondek), w pewnym procencie u starców (Oesterreicher) i młodych mężczyzn „wegetatywnie stygmatyzowanych” (Goldhammer i Loewy) (tylko prolan A) oraz w moczu chorych na niektóre nowotwory (prolan A, prolan B).

Działanie prolanu na narządy płciowe samców i samic zostało wszechstronnie zbadane przez licznych autorów, przede wszystkim Zondeka i Aschheima. U samic (myszy, króliki, szczury) sprowadza prolan wzrost pęcherzyków Graafa (prolan A), krwawienie do pęcherzyków i ich luteinizację (prolan B.). Ze swojej strony jajniki produkują follikulinę i luteinę (progesteron) \*) z których pierwsza pobudza do wzrostu drugorzędne narządy płciowe, sprowadza w śluzówce macicy fazę proliferacyjną, zaś w pochwie zmiany rujowe; progesteron powoduje w macicy wystąpienie fazy sekrecyjnej, przedciążowej. U samców powoduje prolan wzrost narządów dodatkowych,

\*) Nazwa zaproponowana przez Sekcję Standardyzacji Komisji Zdrowia przy Lidze Narodów.



rozrost tkanki śródmiaższowej jądra, oraz pobudza spermatogenezę. Działaniu prolanu podlegają nie tylko zwierzęta dojrzałe, ale także młodociane, u których wywołuje on przedwczesne objawy dojrzałości, oraz zwierzęta starcze, u których następuje wznowienie wygasłej czynności ich gonad.

Liczne dalsze prace nad prolanem przyczyniły się do wyjaśnienia jego istoty, ale równocześnie znacznie pogmatwały całe zagadnienie. Koncepcja dwoistości prolanu uległa krytyce, ze względu na niemożność oddzielenia od siebie obydwu frakcyj (A i B); nawet najbardziej oczyszczone preparaty z moczu ciężarnych wykazywały stale pełne działanie obydwu prolanów. Wyrażano więc przypuszczenie, że różnią się one od siebie nie jakościowo, lecz ilościowo, t. j., że w małych ilościach to samo ciało działa jako prolan A, a w dużych ilościach jako prolan B. Z drugiej strony badania co do miejsca powstawania prolanu wykazały, że przysadka zwierząt ciężarnych jest prawie zupełnie pozbawiona hormonu gonadotropowego, podczas gdy łożysko zawiera w tym samym czasie duże jego ilości. Zakwestjonowało to oczywiście przysadkowe pochodzenie prolanu (Philipp). Równocześnie zaczęły się mnożyć dowody, że prolan nie jest identyczny z hormonem gonadotropowym p. p. p. Collip i in. oraz Leonard i Smith wykazali, że usunięcie przysadki nie zmienia działania wyciągu z samego gruczołu na jajnik szczura, podczas gdy prolan z moczu ciężarnych okazuje się w tych warunkach prawie nieczynny, powodując jedynie luteinizację komórek osłonki pęcherzyka (theca folliculi). Jajniki małp reagują na wyciągi z przysadki rozwojem pęcherzyków i powstawaniem ciałek żółtych, podczas gdy prolan działa niszcząco na aparat pęcherzykowy i prowadzi do hyalinizacji (Engle). Prawdopodobnie w ten sam sposób reagują jajniki kobiety (Geist). W wyniku zaczęto przeczyć istnieniu związku pomiędzy hormonem gonadotropowym p. p. p., a prolanem, uważając ten ostatni jedynie za hormon łożyskowy, pobudzający przysadkę do wydzielania właściwych hormonów płciowych. Znaczyłoby to, iż prolan jest ciałem specjalnym, spotykanym jedynie w ciąży oraz w niektórych innych stanach (nowotwory), a więc poniekąd obcem w ustroju. Ostatnie jednak prace, szczególnie autorów amerykańskich, zdają się raczej potwierdzać pierwotne zapatrywania Zondeka i Aschheima.

Hisaw i Fevold zdołali rozłożyć hormon gonadotropowy p. p. p. na dwie frakcje. Jedna z nich wywołuje u samic (szczury, króliki), nawet pozbawionych przysadki, wybitny wzrost pęcherzyków Graafa w jajnikach, bez wytwarzania się ciałek żółtych. U samców,



pozbawionych przysadki, działa ona przede wszystkim na nabłonek kanalików, prowadząc do wytwarzania plemników, natomiast nie wywiera prawie wcale wpływu na tkankę śródmiąższową. Leonard i Smith stwierdzili, iż dokładnie to samo działanie posiada prolan A, otrzymywany z moczu kobiet kastrowanych lub po klimakterjum. Przypuszczają więc oni, iż prolan A jest identyczny z wyżej wspomnianą frakcją wyciągu z przysadki i jest w niej produkowany. Druga frakcja wyciągu z przysadki sama przez się prawie nie zwiększa wagi jajników, powoduje tylko luteinizację komórek osłonki, oraz czasem luteinizację dużych pęcherzyków, o ile są one obecne w jajnikach. Wstrzyknięta natomiast równocześnie z pierwszą frakcją, lub zaraz po niej, spowoduje poprzednio opisane zmiany: ogromny rozwój pęcherzyków, krwawienia i luteinizację błony ziarnistej. Prolan z moczu ciężarnych zachowuje się w tych warunkach zupełnie analogicznie. U samic pozbawionych przysadki działanie jego na jajniki jest bardzo słabe (p. wyżej). U samców hypofyzektomowanych działa on przede wszystkim na tkankę śródmiąższową, powodując wybitny jej rozrost. W połączeniu natomiast z pierwszą frakcją wyciągu z przysadki spowoduje on w jajnikach typowe zmiany opisane przez Zondeka i Aschheima. Przypuszczalnie więc w moczu ciężarnych znajduje się jedynie hormon luteinizujący, identyczny z frakcją drugą wyciągu przysadkowego — prolan B. Wstrzykiwany zwierzętom niepozbawionym przysadki działa on synergetycznie z hormonem, pobudzającym wzrost pęcherzyków (przypuszczalnie nawet pobudza on przysadkę do wytwarzania tego ostatniego), i razem z nim powoduje wyżej opisane zmiany w gruczołach płciowych. Używając więc w doświadczeniach prolanu, posługujemy się nie obcym, a przynajmniej rzadko spotykanym w organizmie ciałem, lecz rzeczywistymi hormonami przysadki, krążącymi w ustroju przez cały czas dojrzałości płciowej. Fakt, że prolan B jest w czasie ciąży przypuszczalnie wytwarzany w łożysku, nie zmienia oczywiście istoty rzeczy.

Prolan, wprowadzony do ustroju, działa nie tylko na narządy płciowe, ale bezpośrednio czy pośrednio na szereg innych funkcji ustroju: zwiększa ilość leukocytów we krwi (Stockinger), podnosi zawartość cholesterolu w surowicy (Reiss i Langendorf), przyspiesza krzepnięcie krwi (Druckrey). Prolan wywiera niewątpliwie pewien wpływ na odporność ustroju, czego dowodem jest fakt, że hamuje on wzrost nowotworów szczepionych (Zondek, Zondek i Hartoch). Wiemy, iż w niektórych stanach, jak ciąża, pewne no-



wotwory, gdzie zawartość prolanu w ustroju jest zwiększona, zmianom ulega również ilość dopełniacza; nie mamy jednak danych, co do istnienia bezpośredniej zależności pomiędzy temi obydwojma ciałami.

Badania poniższe miały na celu wyjaśnienie wpływu prolanu na zawartość dopełniacza we krwi królika. Równolegle z tem badałem wpływ prolanu na krzepnięcie krwi u królików, oraz wpływ follikuliny i progesteronu (luteiny) na zawartość dopełniacza.

### Metodyka.

Jako zwierząt doświadczalnych używałem królików, samców i samic, wagi od 2.000 do 2.500 gr, możliwie nie posiadających w swej krwi hemolizyn normalnych, zwróconych przeciw krwinkom barana. Zwierzęta trzymane były w klatkach pojedynczo, aby uniknąć ewentualnej ciąży lub pseudociąży; u króliczek, jak wiadomo, pęknięcie pęcherzyka Graafa następuje zwykle tylko w czasie spółkowania, jednak może się zdarzyć także następstwo silnego podniecenia płciowego, np. przy „naskoczeniu” jednej samicy przez drugą (Büttner); powstałe w ten sposób ciało żółte mogłoby, dzięki wytwarzanym przez siebie hormonom, wpłynąć w ten czy inny sposób na wynik doświadczeń. W czasie doświadczenia króliki były trzymane na jednostajnym pożywieniu; przed pobraniem krwi zwierzę głodzono w ciągu 20 godzin. Pobieranie krwi odbywało się przez nakłucie żyły brzeżnej ucha. Aby możliwie zmniejszyć wpływ upustu, ilość każdorazowo pobieranej krwi ograniczona była do 3—4 cm<sup>3</sup>. Krew po pobraniu wstawiałem do termostatu o temperaturze 37° na 15 min., następnie na lód, gdzie przebywała aż do odwirowania 1—1,5 godz. Przy staniu na lodzie zawartość dopełniacza w surowicy królika, jak wiadomo, zwiększa się (Pierret i Breton), miareczkowania należy przeto dokonywać zawsze w tym samym czasie po pobraniu. Surowic zhemolizowanych nie używano.

Oznaczanie dopełniacza następowało zaraz po odwirowaniu. Sposób oznaczania nie różnił się zbyt od powszechnie przyjętego. Zgodnie z metodą używaną w Zakładzie Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej, określałem stopień hemolizy 0,3 cm<sup>3</sup> 5% zawiesiny uczulonych krwinek baranich po dodaniu 1 cm<sup>3</sup> odpowiedniego rozcieńczenia surowicy. Zwykle jednak, wobec małej ilości pobieranej krwi, pracowałem „połową dawki”. Wzrastające ilości surowicy: 0,01; 0,02; 0,03; 0,04; 0,06; 0,08; 0,1; 0,15; 0,2; 0,3; 0,5 cm<sup>3</sup> — dopełniałem do 0,5 cm<sup>3</sup> roztworem fizjologicznym soli i dodawałem do każdej próbówki po 0,15 cm<sup>3</sup> 5% zawiesiny świeżych krwinek baranich, uczulonych przez 10 min. w surowicy hemolitycznej (P. Z. H.) w rozcieńczeniu, pięciokrotnie wyższym od miana hemolitycznego. Odczytywanie odbywało się po 1/2 i po jednej godz. pobytu na łaźni wodnej w t° 37°. W tym czasie proces hemolizy był już ukończony.

W części doświadczeń dla kontroli oznaczałem dopełniacz w dwóch serjach równoległych.

Określanie czasu krzepnięcia odbywało się na szkiełku zegarkowym. Krew pobierana była również przez nakłucie żyły brzeżnej ucha. Określanie odbywało się w temperaturze pokojowej (20°C). Aby uniknąć wpływu wysychania kroplę krwi przykrywałem drugim szkiełkiem zegarkowym. Za początek krzepnięcia uważałem moment pojawienia się pierwszej nitki włókna na pałeczce szklanej przeciąganej przez kroplę; za koniec — moment, kiedy pochylenie szkiełka



o 90° nie wywoływało żadnego odkształcenia kropli oglądanej w świetle przechodzącym. Przy tym sposobie wartości czasu krzepnięcia są znacznie wyższe niż się zwykle podaje; ma to jednak tę zaletę, że pozwala uchwycić drobniejsze wahania.

Zabiegi operacyjne dokonywane były zawsze w narkozie eterowej, przez latoratomję. Polegały one bądź na usunięciu obu jajników, bądź na całkowitem usunięciu macicy z pozostawieniem jajników. Ponowne użycie zwierząt do doświadczeń następowało najmniej po 10 dniach, po zdjęciu szwów i zupełnem zagojeniu się rany operacyjnej.

Preparaty.\*) Do doświadczeń używane były: „Prolan“ (Bayer) i „Glandu-  
antin“ (Richter) w ampułkach po 100 j. szczurzych. Działanie obydwu preparatów nie różniło się od siebie. Zarówno podskórne jak i dożylne wstrzykiwania były znoszone przez króliki dobrze. Jako preparatu follikuliny używałem „Folliculine“ (Roussel) w amp. po 1/10 mg. (= 100 γ) w 1 cm<sup>3</sup>; jako preparatu progesteronu (luteiny) — „Luteogan“ (Henning) w amp. po 1 j. króliczej w 2 cm<sup>3</sup>. Obydwa preparaty podawałem podskórnie.

Doświadczenia wykonane były na 42 królikach (32 samice i 10 samców). W ciągu 6-ciu miesięcy dokonałem przeszło 500 określeń dopełniacza i około 100 określeń czasu krzepnięcia.

### Wyniki doświadczeń.

Zawartość dopełniacza we krwi królików normalnych jest indywidualnie bardzo różna: ilość surowicy, wystarczająca do wywołania zupełnej hemolizy (miano hemolityczne) w poprzednio opisywanych warunkach, wynosiła u poszczególnych królików od 0,04 do 0,2 cm<sup>3</sup>, a więc różnica pięciokrotna. Natomiast u każdego osobnika zawartość dopełniacza w surowicy była wielkością prawie stałą, szczególnie jeśli chodzi o dawkę wywołującą pełną hemolizę, podczas gdy początek hemolizy więcej podlegał wahaniom przypadkowym. Przy wielokrotnem pobieraniu krwi, szczególnie codziennem, zawartość dopełniacza nieznacznie wzrastała już po pierwszym lub drugim pobraniu i dalej naogół nie zmieniała się. Wpływu zabiegów operacyjnych na zawartość dopełniacza nie dało się stwierdzić.

Czas krzepnięcia wahał się w normie: początek 1,5—2 min., koniec 12—15 min. Odchylenia od tych granic były nieliczne i nigdy nie schodziły poniżej 1 min. początek, a poniżej 10 min. koniec krzepnięcia.

Wpływ prolanu na zawartość dopełniacza (Tabl. I).

(Doświadczenia wykonane na 16 ♀ i 6 ♂).

Jednorazowe, podskórne lub dożylne podanie prolanu w ilości 100 j. szcz. wywoływało u samic początkowo zwiększenie dopełnia-

\*) Składam w tym miejscu podziękowanie firmom: „Gedeon Richter“, „Bayer“, „Dr. Roussel“ i „Laokoon“ za uprzejme dostarczenie potrzebnych ilości preparatów.



cza, po którym następowało, szybciej po dożylnem, wolniej po podskórnem, obniżenie jego poniżej punktu wyjściowego. Przy codziennem podawaniu 50 — 200 j. szcz. prolanu, również występowało w pierwszej fazie zwiększenie dopełniacza, które następnie przechodziło w zmniejszenie. Szybkość występowania tej drugiej fazy zależała od sposobu podania — wolniej przy zastrzykach podskórnych, szybciej, niekiedy już w 10 godz. po pierwszym zastrzyku, po dożylnych; oraz od dawki — naogół szybciej przy dawkach większych. Zmniejszenie dopełniacza utrzymywało się przez czas dłuższy po odstawieniu prolanu i powoli, w ciągu paru tygodni, cofało się do poziomu normalnego. Naogół wahania w zawartości dopełniacza były nieduże. Miano zmieniało się przeciętnie 2 — 3 krotnie względem punktu wyjściowego. Wybitne zmniejszenie wystąpiło u króliczki ciężarnej, przypadkowo użytej do doświadczeń.

Usunięcie obydwu jajników, lub usunięcie macicy z pozostawieniem jajników znosiło powyższe działanie prolanu. U króliczek takich dopełniacz po dożylnem stosowaniu prolanu bądź nieznacznie się zwiększał, bądź pozostawał bez zmiany; zmniejszenie jego nie występowało.

U samców podawanie prolanu wywoływało drobne wahania zawartości dopełniacza, nie mające określonego typu.

#### Wpływ prolanu na krzepnięcie krwi (Tabl. II).

(Doświadczenia wykonane na 7 ♂ i 3 ♀).

Prolan podany dożylnie wywoływał u samic początkowo przedłużenie, a następnie znaczne skrócenie czasu krzepnięcia. Skrócenie występowało u poszczególnych króliczek rozmaicie szybko, przeważnie już po 24 — 48 godz. i osiągało cyfry poniżej 1 min. początek, 10 min. koniec krzepnięcia. Po kastracji czas krzepnięcia nie ulegał zmianie pod wpływem prolanu. Również u samców prolan pozostawał bez wyraźnego wpływu na czas krzepnięcia.

#### Wpływ follikuliny i progesteronu na zawartość dopełniacza (Tabl. III).

(Doświadczenia wykonane na 6 ♂).

Follikulina w mniejszych dawkach (10—40  $\gamma$ ) wywoływała zwiększenie dopełniacza, które przy dłuższem podawaniu cofało się aż do punktu wyjściowego. Po zaprzestaniu podawania następował spadek zawartości dopełniacza. Dawki duże (100  $\gamma$  dzien.) po krótkotrwałem



zwiększeniu prowadziły do zmniejszenia dopełniacza już w czasie podawania follikuliny.

Progesteron (luteina) w dawkach stosowanych (1 j. królicza dzien.) wywoływał zwiększenie zawartości dopełniacza, które utrzymywało się u jednej króliczki po zaprzestaniu podawania; u drugiej nastąpiło wtórne zmniejszenie, przyczem równocześnie w miejscu wstrzyknięcia progesteronu wytworzył się naciek.

Przy równoczesnym podawaniu follikuliny i progesteronu zawartość dopełniacza nie uległa zmianie.

### Doświadczenia kontrolne.

Prolan unieczynniony przez ogrzanie do 90°C nie wywoływał u samic normalnych żadnych zmian w zawartości dopełniacza (Tabl. I). (Doświadczenia na 2 ♀).

Podawanie dożylne białka (0,5 cm<sup>3</sup> surowicy końskiej przez 5 dni) początkowo nieco zmniejszało, a następnie zwiększało zawartość dopełniacza. Zwiększenie to utrzymywało się przez dłuższy czas po zaprzestaniu podawania białka (Tabl. III). Doświad. na 1 ♀ i 1 ♂.

Prolan in vitro, dodany w ilości 1 wzgl. 10 j. szcz. do układu hemolitycznego, nie wywierał żadnego wpływu na przebieg hemolizy.

Uwagi do tablic: W tablicy I i III liczby w kolumnach „początek hemolizy” i „pełna hemoliza” oznaczają ilość surowicy w cm<sup>3</sup>, przy której odpowiednio zjawia się pierwszy ślad, wzgl. następuje pełna hemoliza.

W tabl. II liczby w kolumnach „początek krzepnięcia” i „koniec krzepnięcia” oznaczają odpowiednio czas w minutach i sekundach, który upływa od chwili pobrania krwi do momentu zjawienia się pierwszej nitki włókna, wzgl. do całkowitego ukończenia procesu krzepnięcia.

Ze względu na identyczność działania obydwu preparatów: „Prolanu” i „Glanduantyny”, w tabl. I i II jest użyta dla prostoty tylko nazwa prolan.

W tablicy III ilość użytej follikuliny jest określona wagowo w  $\gamma$  (1  $\gamma$  = 0,001 mg. = 10 j. międzynar.).



Tablica I.

Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pełna hemo- liza	Uwagi
182 ○	26.II			17	0,03	0,06	
	1.III			16	0,02	0,05	
	6.III			19	0,02	0,04	
	7.III	18	100 j. prolanu podskórnice				
	8.III			16	0,02	0,05	
	9.III			16	0,01	0,04	
	11.III			16	0,04	0,08	
	15.III			16	0,02	0,05	
	18.III	18	100 j. prolanu podskórnice				
	19.III			17.30	0,03	0,06	
	20.III			17	0,02	0,05	
	21.III			15.30	0,03	0,08	
	23.III			15.30	0,02	0,06	
321 ○	21.IX			17	0,03	0,10	
	23.IX			18	0,03	0,08	
	24.IX	13	100 j. prolanu podskórnice	11	0,02	0,08	
	25.IX—1.X		codziennie po 100 j. pro- lanu podskórnice				
	25.IX			11	0,03	0,08	
	26.IX			10	0,02	0,06	
	28.IX			11	0,02	0,06	
	30.IX			10.30	0,04	0,10	
	2.X			10.30	0,03	0,10	
	5.X			17.30	0,03	0,10	
320 ○	12.X			17	0,02	0,08	
	21.IX			17	0,04	0,10	
	23.IX			18	0,02	0,08	
	24.IX	13	50 j. prolanu dożylnie	11	0,02	0,10	
	25.IX—29.IX		codziennie 50 j. prolanu dożylnie				



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pe'na hemo- liza	Uwagi
320 ○ ciąg dalszy	25.IX			11	0,03	0,08	
	26 IX			10	0,02	0,08	
	28.IX			11	0,03	0,08	
	30.IX			10.30	0,04	0,15	
	2.X			10 30	0,03	0,10	
	5 X			17.30	0,03	0,15	
	12.X			17	0,02	0,08	
181 ○	9.IV		codzienne pobieranie 4 cm <sup>3</sup> krwi aż do 15 IV	16	0,04	0,10	
	10 „			19	0,04	0,10	
	11 „			15 30	0,03	0,08	
	15 „			18	0,02	0,08	
	9.V			18.30	0 03	0,10	
	18.VI			18	0,04	0,10	
	20 „			17.30	0,03	0,08	
	22 „			17.30	0,03	0,08	
	24 „	9	100 j. prolanu dożylnie				
	24 „	20	100 j. prolanu dożylnie				
	25.VI—27.VI		codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	25.VI			19	0,04	0,10	
	27 „			19	0,04	0,15	
	29 „			19.30	0,04	0,15	
83 ○	18.VI			18	0,01	0,06	
	20 „			17.30	0,01	0,04	
	21 „			17.30	0,01	0,04	
	24 „	9	100 j. prolanu dożylnie	19	0,03	0,06	
	24.VI—27 VI		codziennie o godz. 20 po 100 j. prolanu dożylnie				
	26.VI			19	0,03	0,10	
	28 „			18.30	0,04	0,15	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pełna hemo- liza	Uwagi
322 ♀	23.IX			18	0,03	0,10	
	24 "	13	200 j. prolanu dożylnie	11	0,03	0,10	
	25.IX—30.IX		codziennie 200 j. prolanu dożylnie				
	25.X			11	0,03	0,06	
	26 "			10	0,03	0,08	
	28 "			11	0,06	0,15	
	30 "			10.30	0,04	0,15	
	2 "			10.30	0,04	0,15	
	5 "			17.30	0,04	0,15	
233 ♀	9.IV			16	0,03	0,06	Ciężarna poród 8.V
	11 "			15.30	0,04	0,15	
	12 "	19	100 j. prolanu dożylnie	17.30	0,02	0,06	
	13.IV—16.IV		codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	13.IV			18	0,06	> 0,20	
	15 "			18	0,02	0,08	
	17 "			16.30	0,06	> 0,50	
	19 "			16.30	0,06	> 0,50	
	22 "			18.30	0,04	> 0,50	
	25 "			19.30	0,08	> 0,50	
231 ♀	9.IV			16	0,04	0,15	
	10 "			19	0,04	0,10	
	11 "			15.30	0,04	0,10	
	12 "	19	100 j. prolanu dożylnie	17.30	0,03	0,08	
	13 IV—16.IV		codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	13.IV			18	0,04	0,15	
	15 "			18	0,06	0,20	
	17 "			16.30	0,06	0,20	
	22 "			18.30	0,06	0,20	
	25 "			19.30	0,06	0,15	
	29 "			18.30	0,04	0,10	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pełna hemo- liza	Uwagi
231 ♂ ciąg dalszy	30.V	17	Kastracja obustronna				
	17.VI			18	0,04	0,10	
	19 "			18	0,03	0,10	
	21 "			17 30	0,04	0,15	
	24.VI—27.VI		Codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	24.VI	9	100 j. prolanu dożylnie	19	0,02	0,08	
	26 "			19	0,03	0,10	
	28 "			18 30	0,04	0,10	
228 ♂	26.II			17	0,03	0,06	
	1.III			16	0,02	0,05	
	6 "			19	0,02	0,04	
	7 "	18	100 j. prolanu podskórnice				
	8 "			16	0,03	0,05	
	9 "			16	0,02	0,05	
	11 "			16	0,03	0,08	
	15 "			16	0,02	0,05	
229 ♂	29.V	17	Kastracja obustronna				
	17.VI			18	0,04	0,10	
	19 "			18	0,04	0,10	
	22 "			17.30	0,03	0,08	
	24 "	9	100 j. prolanu dożylnie				
	24.VI—27.VI		Codziennie o godz. 20 100 j. prolanu dożylnie				
	25.VI			19	0,04	0,10	
	27 "			19	0,04	0,10	
	29 "			19.30	0,03	0,08	
24 ♂	5.VI	18	Extirpatio uteri totalis				
	17 "			18	0,06	0,10	
	19 "			18	0,04	0,15	
	22 "			17.30	0,04	0,15	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- lize	Pełna hemo- liza	Uwagi
24 ♀ ciąg dalszy	24.VI	9	100 j. prolanu dożylnie				
	24.VI—27.VI		Codziennie o godz. 20-ej 100 j. prolanu dożylnie				
	25.VI			19	0,04	0,15	
	27 "			19	0,04	0,15	
	29 "			19.30	0,04	0,15	
310 ♂	17.VI			18	0,04	0,10	
	19 "			18	0,03	0,10	
	21 "			17.30	0,04	0,10	
	24 "	9	100 j. prolanu dożylnie	19	0,03	0,08	
	24.VI—27.VI		Codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	26.VI			19	0,03	0,10	
	28 "			18.30	0,04	0,10	
1967 ♂	18.VI			18	0,04	0,15	
	20 "			17.30	0,04	0,10	
	22 "			17.30	0,04	0,10	
	24 "	9	100 j. prolanu dożylnie				
	24.VI—27.VI		Codziennie o godz. 20-ej 100 j. prolanu dożylnie				
	25.VI			19	0,04	0,08	
	27 "			19	0,04	0,10	
	29 "			19.30	0,03	0,08	
1888 ♂	17.VI			18	0,04	0,08	
	19 "			18	0,04	0,08	
	21 "			17.30	0,04	0,08	
	24 "	9	100 j. prolanu dożylnie	19	0,03	0,08	
	24.VI—27.VI		Codziennie o godz. 20-ej 100 j. prolanu dożylnie				
	26.VI			19	0,03	0,10	
	28 "			18.30	0,04	0,10	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Początek hemolizy	Pełna hemoliza	Uwagi
650	18.VI			18	0,06	0,15	
5	20 "			17.30	0,04	0,20	
	21 "			17.30	0,06	0,20	
	24 "	9	100 j. prolanu ogrzanego do 90° C. dożylnie	19	0,04	0,15	
	24.VI – 27 VI		Codziennie o godz. 20-ej 100 j. prolanu j. wyż. dożylnie				
	26.VI			19	0,04	0,15	
	28 "			18.30	0,04	0,15	



Tablica II.

Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek krzep- nięcia	Ko- niec krzep- nięcia	Uwagi
305 ♂	16.V			19	1.20	12.30	
	18 „			19	1.20	13.30	
	20 „			19	1.40	10.30	
	24 „	22	50 j. prolanu dożylnie	20	3.50	13	
	25.V—29.V		Codziennie o godz. 21-ej 50 j. prolanu dożylnie				
	25.V			19	0.30	11	
	29 „			20	0.20	8.30	
	31 „			20	0.40	9	
	3.VI			19	1.30	12	
232 ♂	16.V			19	1.20	13.30	
	18 „			19	1.30	13	
	20 „			19	1.20	17	
	24 „	22	100 j. prolanu dożylnie	20	2.20	16	
	25.V—29.V		Codziennie o godz. 21-ej 100 j. prolanu dożylnie				
	25.V			19	1.20	17.30	
	29 „			20	0.30	9.30	
	31 „			20	0.40	9.30	
	3.VI			19	0.30	9	
311 ♂	6.IX			18	1.10	11	
	7 „			18	2.50	13	
	9 „			18	1.10	13	
	10 „	20	100 j. prolanu dożylnie	19	1.10	12.30	
	11.IX—14.IX		Codziennie po 100 j. prolanu dożylnie				
	11.IX			19	1.10	13	
	12 „			18	1	10	
	14 „			18	2	7.30	
	16 „			19	0.40	8	
	18 „			19	0.40	6.30	
	25 „			15	0.50	7.30	Padł dn. 26.IX



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek krzep- nięcia	Ko- niec krzep- nięcia	Uwagi
231 ♀	30.V	17	Kastracja obustronna				
	6.IX			18	1.10	11.30	
	7 "			18	1.50	12	
	9 "			18	2.30	12.30	
	10 "	20	100 j. prolanu dożylnie	19	3.20	12	
	11 "			19	1.30	13.30	
	11 IX—14.IX		Codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	12.IX			18	2.20	12.30	
	14 "			18	5.10	13.30	
	16 "			19	2.10	12	
	18 "			19	1.20	14	
	25 "			15	1.50	12.30	
230 ♀	31.V	18	Kastracja obustronna				
	6.IX			18	2.40	14	
	7 "			18	3.20	12	
	9 "			18	1.50	16.30	
	10 "	20	100 j. prolanu dożylnie	19	3.30	12.30	
	11 "			19	1.40	20	
	11.IX—14.IX		Codziennie 100 j. prolanu dożylnie				
	12.IX			18	2.10	16	
	14 "			18	1.50	14	
	16 "			19	3.10	14	
	18 "			19	3	13.30	
	25 "			15	2	12.30	
307 ♂	16.V			19	1.20	11	
	18 "			19	1.30	13.30	
	20 "			19	3	13	
	24 "	22	100 j. prolanu dożylnie	20	1.40	14	
	25 "			19	1.40	13.30	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek krzep- nięcia	Ko- niec krzep- nięcia	Uwagi
307 ♂ ciąg dalszy	25.V—29.IX 29.V 31 „ 3.VI		Codziennie 100 j. prolanu dożylnie	20 20 19	2 10 1.20 3.10	15 12.30 13	
309 ♂	16.V 18 „ 20 „ 24 „ 25 „ 25.V—29.V 29.V 31 „ 3.VI	22	100 j. prolanu dożylnie  Codziennie 100 j. prolanu dożylnie	19 19 19 20 19 20 20 19	1.30 1.20 2 30 1 2 1.40 1 1 30	10 10 9 11.30 17.30 12 13 30 14	



### Tablica III.

Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- lize	Pełna hemo- liza	Uwagi
323	23.IX			18	0,04	0,15	
♀	24 "	13	10 γ follikuliny pod- skórnice	11	0,03	0,15	
	25.IX—29.IX		Codziennie 10 γ folliku- liny podskórnice				
	25.IX			11	0,04	0,15	
	26 "			10	0,04	0,10	
	28 "			11	0,04	0,10	
	30.IX—2.X		Codziennie po 50 γ folli- kuliny podskórnice				
	30.IX			10 30	0 03	0,08	
	2.X			10.30	0,04	0,10	
	5 "			17 30	0,04	0,10	
	12 "			17	0,04	0,15	
324	23.IX			18	0,03	0,10	
♀	24 "	13	40 γ follikuliny podskórnice	11	0,02	0,08	
	25.IX—1.X		Codziennie 40 γ folliku- liny podskórnice				
	25.IX			11	0,02	0,06	
	26 "			10	0,03	0,06	
	28 "			11	0,03	0,08	
	30 "			10.30	0,02	0,06	
	2.X			10.30	0,03	0,10	
	5 "			17.30	0,03	0,10	
	12.X			17	0,04	0,15	
650	23.IX			18	0,04	0,20	
♀	24 "	13	100 γ follikuliny pod- skórnice	11	0,04	0,20	
	25.IX—30 IX		Codziennie 100 γ folliku- liny podskórnice				
	25.IX			11	0,04	0,15	
	26 "			10	0,04	0,20	
	28 "			11	0,06	0,30	
	30 "			10.30	0,04	0,20	
	2.X			10.30	0,06	0,30	Padł dn. 3 X



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pełna hemo- liza	Uwagi
325 ♀	23.IX			18	0,04	0,15	
	24 "	13	100 γ follikuliny pod- skórnice	11	0,03	0,10	
	25 "	13	100 γ follikuliny pod- skórnice	11	0,04	0,15	
	26 "	12	100 γ follikuliny + 3 j. „Luteoganu“ podskórnice	10	0,04	0,15	
	27.IX—29.IX		Codziennie 100 γ follik. +1 j. „Luteoganu“ podsk.				
	28.IX	12.30		11	0,04	0,10	
	30 "		100 γ follikuliny pod- skórnice	10.30	0,04	0,10	
	1.X—2.X		Codziennie 100 γ folli- kuliny podskórnice				
	2.X			10.30	0,04	0,10	
	5 "			17.30	0,04	0,10	
317 ♀	23.IX			18	0,04	0,15	
	24 "	13	3 j. „Luteoganu“ pod- skórnice	11	0,04	0,15	
	25 "			11	0,03	0,10	
	25.IX—27.IX		Codziennie 1 j. „Luteo- ganu“ podskórnice				
	26.IX			10	0,04	0,10	
	28 "			11	0,03	0,08	
	30 "			10.30	0,03	0,10	Naciek w miejscu zastrzyku
	2.X			10.30	0,04	0,15	
	5 "			17.30	0,04	0,15	
319 ♀	21.IX			17	0,04	0,15	
	23 "			18	0,04	0,10	
	24 "	13	3 j. „Luteoganu“ pod- skórnice	11	0,04	0,10	
	25 "			11	0,03	0,06	
	25.IX—27.IX		Codziennie 1 j. „Luteo- ganu“ podskórnice				
	26.IX			10	0,03	0,06	
	28 "			11	0,03	0,08	
	30 "			10.30	0,03	0,06	
	2 "			10.30	0,02	0,06	
	5 "			17.30	0,02	0,08	



Królik Nr.	Data	Godz.	POSTĘPOWANIE	Godz.	Począ- tek hemo- liza	Pełna hemo- liza	Uwagi
234 ♀	9.IV		Codziennie 0,5 cm <sup>3</sup> surowicy końskiej dożylnie	16	0,02	0,08	
	11 "			15 30	0,02	0,06	
	12.IV--16.IV						
	13.IV			18	0,02	0,08	
	15 "			18	0,02	0,08	
	19 "			16.30	0,02	0,06	
	22 "			18.30	0,01	0,04	
	25 "			19.30	0,02	0,06	
209 ♂	9.IV		Codziennie 0,5 cm <sup>3</sup> surowicy końskiej dożylnie	16	0,02	0,06	
	11 "			15.30	0,03	0,10	
	12.IV--16.IV						
	13.IV			18	0,03	0,08	
	15 "			18	0,04	0,10	
	17 "			18	0,03	0,10	
	19 "			16 30	0,01	0,06	
	22 "			18.30	0,03	0,15	
	25 "			19.30	0,01	0,06	



### O m ó w i e n i e .

Z powyższych doświadczeń wynika, że prolan wywołuje u normalnych samic wahania zawartości dopełniacza w surowicy, mające pewien typowy przebieg; nie wywiera natomiast takiego działania na samców bądź na samice kastrowane lub pozbawione macicy. Jest to więc działanie swoiste, co potwierdza także fakt, że prolan unieczyniony przez ogrzanie, albo też nieswoiste bodźce w postaci białka, nie wpływa na zawartość dopełniacza, bądź działa zupełnie odmiennie.

Działanie prolanu jest związane z obecnością żeńskich narządów płciowych w ustroju. Przypuszczalnie również, w myśl tego o czym była mowa na początku odgrywa tu rolę przysadka mózgowa. Zmiany morfologiczne w przysadce, wyrażające się w zwiększeniu liczby komórek kwasochłonnych w przednim jej płacie, zdaje się, świadczyć o jej wzmożonej czynności. D r u c k r e y stwierdził, iż po operacyjnym uszkodzeniu przysadki u szczurów, skrócenie czasu krzepnięcia pod wpływem prolanu było słabiej wyrażone. Jest to zrozumiałe, jeśli się uwzględni, że usunięcie przysadki znosi wpływ prolanu na jajniki, które, jak tego dowodzą doświadczenia z ich usunięciem, stanowią niezbędne ogniwo, przenoszące działanie prolanu. Wprawdzie u króliczek w okresie dojrzałości płciowej mogą być obecne w jajnikach duże pęcherzyki Graafa, które ulegają pęknięciu i przemianie na ciążka żółte pod wpływem prolanu, nawet w nieobecności przysadki; ciążka takie jednak są nieliczne i nietrwałe, w krótkim czasie ulegają zwyrodnieniu i tracą swoje działanie (White i Leonard).

Zastrzykując królikom prolan wydobyty z moczu ciężarnych, a więc zawierający przypuszczalnie tylko frakcję B, otrzymujemy u zwierząt niepozbawionych przysadki zmiany w jajnikach typowe dla działania obydwu prolanów i w wyniku wzmożoną produkcję follikuliny i wydzielanie progesteronu.

Wpływ follikuliny na dopełniacz wyraża się przedewszystkiem w zwiększaniu jego ilości. Działaniem więc follikuliny należy tłumaczyć początkowe zwiększenie dopełniacza po podaniu prolanu. Prawdopodobnie odgrywa tu również pewną rolę nieswoiste działanie bodźcowe naskutek obecności pewnych zanieczyszczeń w preparatach prolanu obecnie istniejących: lekkie zwiększenie dopełniacza występuje również u samic kastrowanych i u samców. Natomiast drugą fazę działania prolanu — zmniejszenie dopełniacza — nie można przypisywać wyłącznie wpływowi follikuliny. Zmniejszenie przez nią wywo-



lane występuje dopiero po dłuższym stosowaniu lub po dawkach bardzo dużych, najwybitniej zaś po zaprzestaniu podawania, podczas gdy zmniejszenie po prolanie może się uwidocznic już w 10 godz. po pierwszym zastrzyku, osiąga niższe wartości i po zaprzestaniu podawania — cofa się do normy. Należy przypuścić, iż odgrywa tu rolę hormon ciała żółtego—progesteron. Jak wiemy, działanie prolanu wyraża się przede wszystkim w wybitnej luteinizacji jajników, która czasowo odpowiada zmniejszeniu zawartości dopełniacza. W doświadczeniu preparaty progesteronu działały rozmaicie, przeważnie zwiększały zawartość dopełniacza. Uwzględnić jednak należy, iż preparaty te są bardzo mało oczyszczone, zawierają dużą domieszkę follikuliny (Druckrey), a także szereg innych ciał działających nieswoiście na dopełniacz. Że chodzi tu przede wszystkim o te ostatnie, a nie o follikulinę, dowodzi tego brak zmian w zawartości dopełniacza, a nawet pewne jego zwiększenie w przypadkach kiedy równocześnie podajemy duże dawki follikuliny i preparatów progesteronu i kiedy właśnie należałoby oczekiwać raczej zmniejszenia dopełniacza.

Ciekawe jest wybitne zmniejszenie dopełniacza u króliczki ciężarnej, chociaż tutaj właśnie możnaby się spodziewać odporności na działanie prolanu. Ciało żółte funkcjonuje u królików przez cały czas ciąży, a nawet dochodzi do powstawania nowych ciałek (Rosenblatt i Nathan). Wg. Zondeka nadprodukcja prolanu w czasie ciąży nie zachodzi u gryzoni, stąd mogą one pozostać wrażliwe na jego działanie. Zapomocą dużych dawek prolanu można wywołać owulację i luteinizację także i podczas ciąży. Nie tłumaczy to jednak wzmożonej reakcji na prolan. Kwestja ta wymaga jeszcze wyjaśnienia.

Następnym narządem, od którego obecności zależy działanie prolanu na dopełniacz, jest macica. Pod wpływem obydwu hormonów jajnikowych, follikuliny i progesteronu, dochodzi w macicy do zmian, charakterystycznych dla okresu przedciążowego (faza sekrecyjna). W fazie tej wytwarza przypuszczalnie macica ciało, lub ciała, działające bezpośrednio czy za pośrednictwem innego narządu, na zawartość dopełniacza we krwi. Możliwie, że ciałem tem jest cytozym nagromadzony w śluzówce macicy; od jego obecności zależy według Fellnera przyspieszenie krzepnięcia krwi pod wpływem wyciągów z macicy. Bezpośrednie wydzielanie cytozimu do krwiobiegu jest jednak mało prawdopodobne, gdyż musiałoby doprowadzić do wtórnego upośledzenia krzepliwości krwi wskutek nadmiernego wydzielania się antiprotrombiny z wątroby, jak to ma miejsce w szoku peptonowym.



Dochodzimy w tem miejscu do kwestji mechanizmu powstawania zmian w zawartości dopełniacza. Jak już powiedzieliśmy, działanie dopełniające surowicy zależy w dużej mierze od jej stanu koloidalnego i od wzajemnego stosunku białek do lipidów. Szczególną rolę pod tym względem przypisuje się cholesterynie. Zwiększenie jej zawartości ma osłabiać działanie dopełniacza (Königsfeld). Otóż badania Reissa i Langendorf, Mori i Reissa, i in. wykazały, że pod wpływem prolanu i pod wpływem follikuliny zawartość cholesteryny we krwi królików wzrasta, przyczem działanie prolanu ustaje po usunięciu jajników. Nie możemy jednak samem tylko działaniem cholesteryny tłumaczyć zmniejszenie dopełniacza, albowiem zmiany w zawartości cholesteryny i dopełniacza w surowicy przebiegają nierównolegle (patrz Reiss i Langendorf 36).

Duża równoległość wahań zachodzi pomiędzy zawartością dopełniacza a czasem krzepnięcia krwi. Po podaniu prolanu występuje u samic najpierw wydłużenie, a następnie skrócenie czasu krzepnięcia. Usunięcie jajników bądź macicy (Druckrey) znosi to działanie prolanu; również jest on nieczynny u samców. Przypuszczać możemy, że wahania dopełniacza i czasu krzepnięcia pozostają we wzajemnej zależności, a raczej są zależne od wspólnej przyczyny, t. j. od zmian w zawartości protrombiny. W myśl powiedzianego we wstępie, sądzić należy, iż przyśpieszenie krzepnięcia i zmniejszenie dopełniacza pod wpływem prolanu zależą od wzmożonego działania cytozemu. Chodzić tu może nie o bezpośrednie wydzielanie wolnego cytozemu do krwiobiegu, lecz o zwiększenie jego zasobów, które wyzwala się w chwili krzepnięcia krwi, więc np. zwiększenie ilości płytek, bądź łatwiejszy i szybszy ich rozpad, bądź też wzmożone odszczepianie się cytozemu z połączeń białkowych. Jest to oczywiście tylko hipoteza, która wymaga sprawdzenia.

Na zakończenie pragnę jeszcze poruszyć, nie wchodząc w istotę zagadnienia, kwestję hemofilji. Fakt, że występuje ona tylko u mężczyzn nasuwał przypuszczenie, iż u kobiet przenoszących hemofilję wystąpieniu jej objawów zapobiega jakieś ciało właściwe organizmowi kobiety, a więc któryś z żeńskich hormonów płciowych: follikulina czy progesteron. Rzeczywiście dawniejsze prace zdawały się wskazywać na follikulinę jako na ten właśnie hormon, który reguluje krzepnięcie krwi. Birch wykazała, że w moczu hemofilików nie wydzielają się follikuliny, podczas gdy wyciągi z moczu normalnych mężczyzn zawsze wywoływały ruję u szczurów. Na tej podstawie zaczęto stosować follikulinę w hemofilji, przyczem wyniki jakoby miały być po-



myślne. Również i preparaty progesteronu miały sprowadzać czas krzepnięcia krwi hemofilików do normy. Ostatnie jednak dokładne badania Chew'a i in., przeprowadzone przez szereg miesięcy na kilku hemofilikach wykazały, iż po pierwsze follikulina występuje w moczu chorych w ilości niemniejszej niż w moczu zdrowych, a powtóre, że preparaty follikuliny, progesteronu oraz prolanu nie wywierały żadnego wyraźnego wpływu na czas krzepnięcia krwi. Pozostaje to w zgodzie z wyżej przytoczonymi wynikami, jak również z wynikami Druckrey'a, że prolan nie skraca czasu krzepnięcia u samców. Również jednak u samic pozbawionych jajników lub tylko macicy z pozostawieniem jajników, podawanie prolanu pozostawało bez wpływu na czas krzepnięcia. Niepozbawionem prawdopodobieństwa wydaje się przeto przypuszczenie, że właśnie obecność macicy chroni kobiety przed występowaniem hemofilji. Obecność jajników jest tu potrzebna dla prawidłowego funkcjonowania macicy. W ten sposób stają się zrozumiałe niepowodzenia, jakie spotkały próby leczenia hemofilji zapomocą żeńskich hormonów płciowych. Działanie ich na krzepnięcie krwi idzie przez macicę, a więc nie mają one wpływu na organizm męski.

### **Streszczenie wyników.**

1. Prolan wywołuje u samic najpierw nieznaczne zwiększenie, a następnie wyraźne zmniejszenie zawartości dopełniacza w surowicy, utrzymujące się przez dłuższy czas po zaprzestaniu jego podawania.

U samców zmiany zawartości dopełniacza pod wpływem prolanu są nieznaczne i nie mają typowego przebiegu.

2. Usunięcie macicy bądź jajników znosi działanie prolanu na zawartość dopełniacza.

3. Prolan wywołuje u samic, ale nie u samców, po przejściowym wydłużeniu znaczne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Działanie to nie występuje u samic kastrowanych.

4. Follikulina powoduje zwiększenie zawartości dopełniacza, które przechodzi w zmniejszenie po zaprzestaniu stosowania, bądź po dłuższym podawaniu małych dawek, bądź po dawkach bardzo dużych.

5. Preparaty progesteronu wywołują zwiększenie zawartości dopełniacza, przypuszczalnie wskutek obecności w nich zanieczyszczeń, wywierających nieswoisty wpływ na dopełniacz.



Składam serdeczne podziękowanie panu Profesorowi K. Pelczarowi za kierownictwo w pracy i kol. d-rowsi M. Kołosowskiemu, asystentowi Zakładu, za wskazówki i pomoc techniczną.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

- 1) Allen, Budenandt i in.: Klin. Wschr. 1935, str. 1182. 2) Aschheim i Zondek: Klin. Wschr. 1927, str. 831. 3) Barlik: Arch. klin. Chir. t. 176, str. 252 (1933). 4) Bauer J.: Innere Sekretion. J. Springer 1927; Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Wyd. III. J. Springer 1924. 5) Birch: Journ. am. med. Assoc. t. 97, str. 244 (1931); t. 99, str. 1566 (1932). 6) Bocheński: Pol. Gaz. Lek. 1931, str. 601. 7) Büttner: Zbl. f. Gynäk. t. 56, str. 2050 (1932). 8) Chew i in.: Arch. Int. Med. t. 55, str. 431 (1935). 9) Collip: Journ. am. med. Assoc. t. 104, str. 556 (1935). 10) Cutler: Journ. exp. Med., t. 35, str. 243 (1922) (ref. Kongressztrblt. t. 23, str. 125). 11) Czyżewicz: Now. Lek. 1932, str. 169. 12) Druckrey: Endokrin. t. 12, str. 1 (1933). 13) Engel P.: Ztschr. f. Krebsforsch. t. 41, str. 488 (1935). 14) Engle E. T.: Amer. Journ. Phys. t. 106, str. 145 (1933) (ref. Endokrin. t. 15, str. 204 (1935)). 15) Fevold, Hisaw i in.: Amer. Journ. Phys. t. 104 str. 700. (1933) (ref. Endokrin. t. 15, str. 203 (1935)). 16) Fingerhut: War. Czas. Lek. 1931, str. 601. 17) Fuchs H. J.: Ergeb. d. inn. Med. t. 38, str. 173 (1930) Ztschr. f. Immun. t. 69, str. 330 (1930); Ergeb. d. Enzymforsch. t. 2, str. 282 (1933). 18) Geist: Amer. Journ. Obstet. Gyn. t. 26, str. 588 (1933) (ref. Endokrin. t. 13, str. 426 (1934)). 19) Gerhardt: Polsk. Gaz. Lek. 1932, str. 183. 20) Goldhammer i Loewy: Klin. Wschr. 1935, str. 704. 21) Karp: Pol. Gaz. Lek. 1934, str. 714, 733. 22) Kraus: Ziegler's Beiträge t. 91, str. 245 (1933) (ref. Now. Lek. 1934, str. 573). 23) Klinkenberg: Klin. Wschr. 1935, str. 1057. 24) Kuczarow: Klin. Wschr. 1934, str. 734. 25) Leonard i Smith: Proc. Soc. exp. Biol. t. 30, str. 1246 (1933) (ref. Endokrin. t. 13, str. 426 (1934)); Amer. Journ. Phys. t. 108, str. 22 (1934) (ref. Endokrin. t. 15, str. 125 (1935)). 26) Lewinson: Pol. Gaz. Lek. 1934, str. 271. 27) Meiseli Wasilkowska-Krukowska: Pol. Gaz. Lek. 1934, str. 435. 28) Mori i Reiss: Endokrin. t. 1, str. 418 (1928). 29) Oesterreicher: Klin. Wschr. 1934, str. 1019. 30) Pankow: Münch. med. Wschr. 1933, str. 306. 31) Paul i Pély: Klin. Wschr. 1935, str. 163. 32) Pelczar K.: Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków. 1929; Klin. Wschr. 1933, str. 1654; Nowotwory 1932; III Convegno d. Lega Italiana contro il Cancro (1933); Pos. Wil. Tow. Lek. (1931). 33) Pelczar i Hofbauer: II Congrès intern. Pathol. comp. 34) Philipp: Zbl. f. Gynäk. 1930, str. 1858; 1933, str. 2237. 35) Pluciński: Now. Lek. 1932, str. 12. 36) Reiss i Langendorf: Endokrin. t. 3, str. 161 (1929). 37) Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrinologii. Warszawa 1934. 38) Rozenblat i Nathan: Warszawsk. Czas. Lek. 1934, str. 748. 39) Sachs i Klopstock: Methoden d. Hämolysenforschung. Urban-Schwarzenberg 1927 (tamże dawniejsza literatura o dopełniaczu). 40) Smith P. E.: Journ. am. med.



Assoc. t. 104, str. 553 (1935). 41) Smith i White: Journ. am. med. Assoc. t. 97, str. 1861 (1931). 42) Stöckl: Now. Lek. 1933, str. 141. 43) Stockinger: Klin. Wschr. 1930, str. 1651. 44) Szpidbaum: Medycyna 1935, str. 227. 45) Veil i Buchholz: Klin. Wschr. 1932, str. 2019. 46) White i Leonard: Amer. Journ. Phys. t. 104, str. 44 (1933) (ref. Endokrin. t. 15, str. 179 (1935)). 47) Witkowska: Pol. Gaz. Lek. 1931, str. 838. 48) Wöhlisch: Klin. Wschr. 1932, str. 118, 161. 49) Zawodziński: Medycyna 1933, str. 129. 50) Zondek B.: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. J. Springer 1931. 51) Zondek i Aschheim: Klin. Wschr. 1928, str. 1404; Endokrin. t. 1, str. 10 (1928). 52) Zondek i Berblinger: Klin. Wschr. 1931, str. 1061. 53) Zondek, Zondek i Hartoch: Klin. Wschr. 1932, str. 1785. 54) Borchardt cyt. wg. Bauera. 55) Fellner cyt. wg. Biedla: Innere Sekretion. IV wyd. Urban-Schwarzenberg 1922. 56) Bordet, Falloise, Fuchs i Falkenhausen, Fuchs i Hartmann, Hewllet, Howell cyt. wg. Fuchsa. 57) Andersen i Emmerich, Bordet, Königsfeld cyt. wg. Pelczara. 58) Bordet, Buchner, Ehrlich, Fassin, Ferrata, Friedberger i Seelig, Liefmann i Cohn, Muller, Pierret i Breton, Pinner, Sweet, Zilv cyt. wg. Sachsa i Klopstocka.

Institut de Pathologie Générale et Expérimentale de l'Université de Stefan Batory  
à Wilno. (Directeur: professeur K. Pelczar).

## **L'influence du prolan sur la valeur du complément dans le sang du lapin.**

Par JAKÓB CHURG.

On traite tout d'abord la question de la nature et le rôle du complément dans l'organisme, en relation avec les travaux de Fuchs en particulier. En partant de la thèse de Fuchs sur l'identité de la partie moyenne du complément avec la prothrombine, proferment fibrineux, on examine l'influence des différents éléments de la coagulation, de l'antiprothrombine et du cytozyme en particulier, sur les éléments figurés du sang, sur le cours de la coagulation et sur la valeur du complément dans le sérum.

Ensuite on examine la question de l'origine, les propriétés et la nature du prolan—hormon gonadotropique de l'urine des enceintes qui doit être identique à l'hormon luteinifique (B) du lobe antérieur de l'hypophyse, ainsi que son influence sur les organes génitaux et sur les autres fonctions de l'organisme.

En but d'expliquer l'influence du prolan sur le complément on effectue le titrage de ce dernier sur les lapins. On fait aux la-



pins les injections intraveineuses et sous-cutanées du prolan. On a trouvé que sous l'influence du prolan la valeur du complément des femelles, après une courte augmentation, subit une diminution qui dure bien longtemps. Chez les mâles, au contraire, on n'a pas constaté de changement dans le complément.

Les expériences sur les femelles, au quelles on a fait l'ablation chirurgicale des ovaires, ou de l'utérus (avec la conservation des ovaires), ont montré la nécessité de ces organes pour l'action du prolan sur le complément. L'agent intermédiaire qui transmet cette action, sont les hormones des ovaires — folliculine et progesteron (lutéine) ce qu'on a pu démontrer par une expérience directe.

La constatation du changement de la coagulation du sang sous l'influence du prolan (parallèle au changement de la valeur du complément) a été faite par Druckrey sur les rats et par l'auteur sur les lapins. En se basant sur cette constatation, on admet, que le point d'application de l'action du prolan sur le complément c'est la première phase de la coagulation (la transformation de prothrombine en thrombine sous l'influence du cytozyme).



Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.  
Dyrektor Prof. Dr. K. Michejda.

## **Przypadek raka Pageta (Paget's disease of the nipple).**

Podał Dr. A. LIDZKI,  
asystent Kliniki.

Przypadek, który tu podajemy, należy do jednostki chorobowej, która została opisana w r. 1874 przez Jamesa Pageta i nosi miano tego autora. Jest to choroba rzadka, sam bowiem Paget opisał 15 przypadków, dotyczących kobiet w wieku ponad 40-ci lat, zaś przez ostatnie 60 lat od chwili pojawienia się pracy Pageta ogłoszono w piśmiennictwie około 150 przypadków tej choroby. Olbrzymia większość tychże dotyczy również kobiet w wieku ponad lat 40. Zapadalność na chorobę Pageta wieku młodszego (najmłodszy wiek obserwowany 12 lat) jest nikła.

Choroba Pageta rozpoczyna się szeregiem objawów na brodawce sutkowej, które dają obraz podobny do pryszczycy. W dalszym rozwoju cierpienia w sprawę tę zostaje wciągnięta obwódka brodawki i jej otoczenie, przyczem brodawka wrzodzieje, wreszcie znika. W odróżnieniu od pryszczycy miejsce zmienione jest twarde, ma ostrą granicę, w otoczeniu brak zmian zapalnych. Choroba często bywa rozpoznawana jako pryszczycyca, i to zarówno przez chirurgów jak i dermatologów, i jako taka leczona przeważnie maściami. Leczenie takie jednak nie odnosi skutku, i po upływie zwykle dłuższego czasu (do kilkunastu lat) w sutku daje się stwierdzić guz, powiększają się gruczoły pachowe, słowem występuje klinicznie obraz raka sutka w całej pełni. Choroba Pageta występuje najczęściej u kobiet, o wiele rzadziej u mężczyzn. Pozatem może nadzwyczaj rzadko występować poza brodawką sutkową, na innych częściach ciała; przypadków takich ogłoszono kilkadziesiąt.

Przy badaniu histologicznem skóry, objętej zmianą „pryszczycowatą”, napotykamy w naskórku duże jasne komórki Pageta. Uważano je początkowo za komórki, które są wyrazem dyskeratozy przedrakowatej, mają zaś za punkt wyjścia sam naskórek i są zdolne do przeistaczania się w komórki rakowate w ścisłym tego słowa znaczeniu. Obecnie jednak dominuje pogląd, że komórki te są prawdziwymi komórkami rakowatymi, które powstają pierwotnie w przewodach mlecznych, bądź potowych, bądź łojowych, i rozmnażają się



zarówno w kierunku centralnym do głębi sutka, jak i obwodowym do naskórka, przyczem podstawowe warstwy naskórka ulegają zmianom wtórnym, co daje klinicznie obraz wyprysku rakowatego. Jeżeli jednak pomiędzy anatomo - patologami istnieje pewna rozbieżność co do charakteru komórki Pageta, to obraz kliniczny choroby Pageta przedstawia się jednolicie.

Jak już wskazaliśmy, czas, który upływa od chwili wystąpienia zmian na brodawce do chwili zjawienia się guza, zwykle bywa bardzo długi. Nie znaczy to bynajmniej, że guza niema w sutku, lecz nie można go klinicznie stwierdzić z powodu jego zbyt małych rozmiarów. Guz, którego nie udawało się wykryć klinicznie, niejednokrotnie stwierdzono w preparacie amputowanego sutka.

Leczenie choroby Pageta winno być radykalne, to znaczy winno polegać na typowej amputacji sutka z usunięciem aparatu chłonnego sutka.

Po tych wstępnych uwagach przytoczymy tu historję choroby.

Wywiad: B. Sz. lat 26, narodowości żydowskiej zamieszkała w Wilnie, przybyła do Kliniki w dniu 6-go kwietnia 1935 r. Podaje, że mniej więcej przed półtora rokiem zadrasnęła sobie gorsetem brodawkę sutkową prawą, co spowodowało nieznaczne krwawienie. Chora zastosowała maść cynkową, poczem ranka pokryła się strupkiem. Po tygodniu nakładając ponownie gorset, zdarła ten strupek. Od tego czasu ranka nie zagoiła się, lecz wciąż powiększała się, wydzielala w skąpej ilości płyn żółtawy, rzadkiej konsystencji, pokrywała się strupkami i łuseczką, które spadały i tworzyły się nanowo; brodawka sutkowa zmniejszyła się i w końcu znikła zupełnie („zgniła”, jak się wyraża chora). Mniej więcej po pół roku od początku cierpienia, kiedy rana miała średnicę kilka centymetrów, a brodawki sutkowej już nie było wcale, chora zwróciła się do chirurga Ubezpieczalni, który zalecił maść i naświetlanie kwarcówką. Podczas leczenia kwarcówką lekarz, kierownik zakładu fizyko- terapeutycznego Ubezpieczalni, badając chorą, stwierdził u niej obecność guza w sutku prawym. Wtedy to chora zwróciła uwagę leczącego ją chirurga na guz w sutku. Chirurg uspokoił chorą, twierdząc, że niema nic niebezpiecznego, i skierował chorą do dermatologa, ten ostatni rozpoznał egzemę. Chora, instyktownie obawiając się raka, wskazała dermatologowi na brak brodawki sutkowej i obecność guza w sutku, lecz lekarz ją uspokoił, zalecił maście, okłady i jednorazowe powierzchowne naświetlanie rentgenem. „Leczenie” takie trwało przez kilka miesięcy. Guz nie znikał, zaś rozmiary rzekomej pryszczycy powiększyły się,



nie sprawiając jednak chorej żadnego bólu. Wobec tego stanu rzeczy chora zwróciła się do innego chirurga Ubezpieczalni. Ten ostatni wykrył obecność guza w dole pachowym prawym, zalecił stosowanie białej rtęciowej maści, zbadał krew na Wassermana, przyczem wynik był ujemny, i oświadczył również chorej, że nie grozi jej żadne niebezpieczeństwo. Po kilku miesiącach bezskutecznego leczenia chora została skierowana przez lekarza domowego Ubezpieczalni do Kliniki Chirurgicznej. Obecnie, poza niewielkimi kłuciami, dolegliwości niema. Chora cierpi na napady migreny (bóle głowy, wymioty), które występują co kilka miesięcy i trwają 6 — 7 godzin. W dzieciństwie przebyła odrę i płonicę. Miesiączka prawidłowa, pierwsza w jedenastym roku życia. Dziecko żyje, zdrowe. Ojciec 52 lat i matka 50 lat — żyją, zdrowi. Siostra zmarła w 12-tym roku życia na błonicę, brat 30 lat żyje zdrów. Matka chorej miała wycięty przed 10 laty w znieczuleniu miejscowym z sutka guzek wielkości grochu.

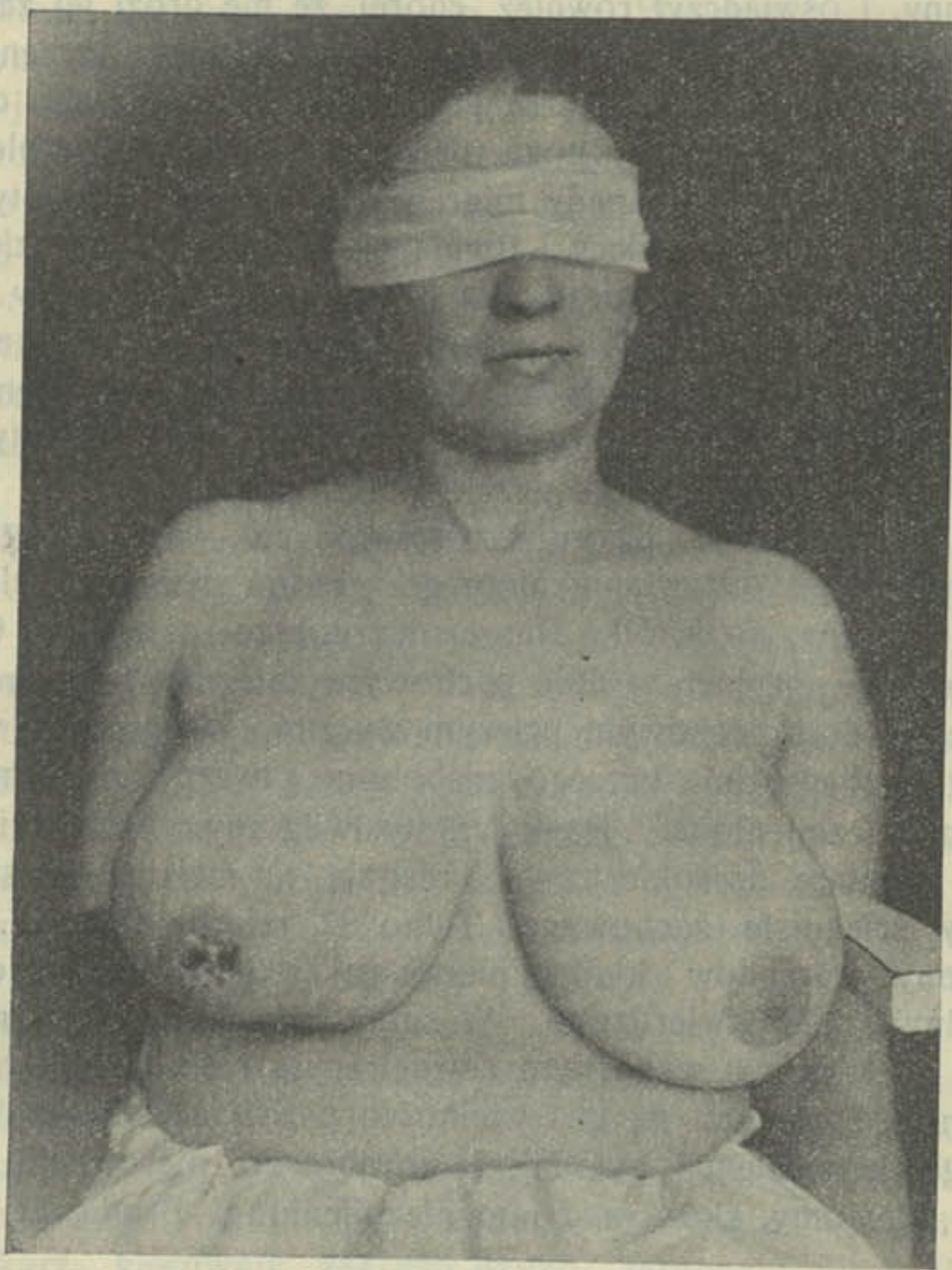
Stan obecny. Chora wzrostu 155 cm. wagi 63 kgr., budowy prawidłowej, odżywiania dobrego. Skóra różowa, elastyczna, miernie wilgotna, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta. Gruczoły podszczękowe, szyjne, w dole pachowym lewym i pachwinowe nie macalne. W dole pachowym prawym wyczuwa się gruczoł wielkości i kształtu małego jaja kurzego, niebolesny, twardy, ruchomy, skóra nad nim niezmieniona. Język czysty, wilgotny. Śluzówki różowe. Żrenice w miarę szerokie równe, reagują na światło i nastawczość. Odruchy ścięgniste zachowane. Tętno 82, miarowe, pełne.  $T^0$  36,8. Ze strony narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian szczególnych nie stwierdzono. W sutku prawym, w dolnym zewnętrznym, a częściowo w górnym zewnętrznym i dolnym wewnętrznym kwadrancie, stwierdza się guz wielkości pięści męskiej, kształtu nerkowatego, konsystencji twardej, o powierzchni nierównej. Guz niebolesny, ruchomy, skóra nad nim niezmieniona. Brodawki sutkowej brak.

W miejscu, odpowiadającemu brodawce sutkowej i obwódce, skóra jest żywo zaczerwieniona, nierówna, pokryta łuską i strupkami; granice zaczerwienienia są dosyć ostre, przy obmacywaniu miejsce zmienione jest zgrubiałe, ma konsystencję pergaminowo twardą. Badanie krwi: czerw. ciał. 4.820.000 w  $\text{mm}^3$ . Ind. 0,9. Biał. ciał. 9.800. Eozynofil. 2%, neutrofil. pałeczków. 1%, segmentow. 73%, monocytów 4%, limfocytów 20%.

Przebieg choroby. W znieczuleniu miejscowym (1/2% Novocaina) wycięto z miejsca, odpowiadającego brodawce sutkowej



i obwódce, niewielki płatek skóry, który posłano do zbadania histologicznego. Ranę ściągnięto dwoma szwami. Po trzech dniach szwy wyjęto, prima. Zakład Anatomji Patologicznej U. S. B. potwierdził



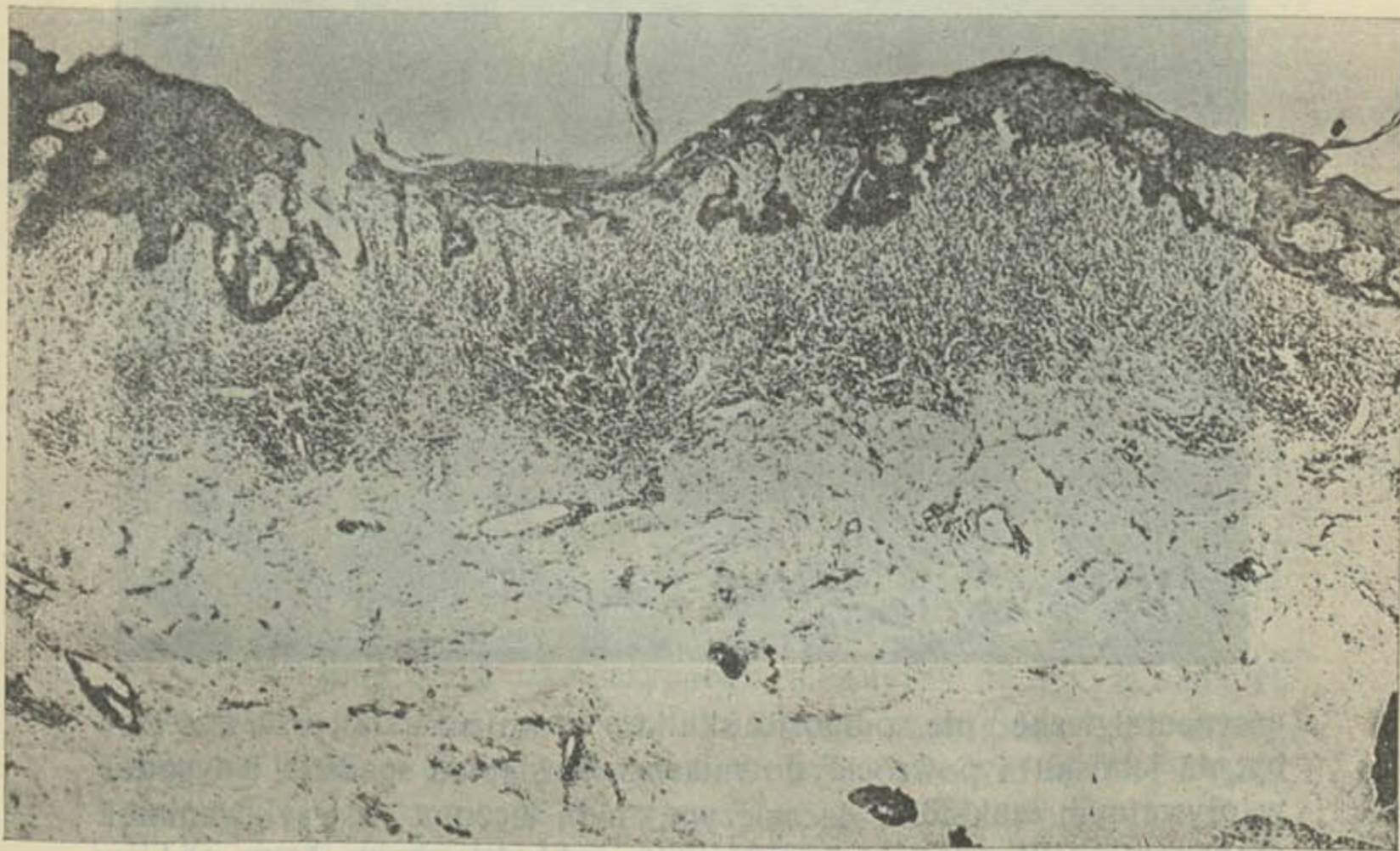
Rys. 1.

kliniczne rozpoznanie choroby Pageta, odpowiedź brzmiała następująco: nowotworowy, atypowy i chaotyczny, powierzchowny płaski rozrost atypowej tkanki nabłonkowej, rozrastającej się naciekiem wśród dolnych warstw nabłonka skóry i pasmami pod samym nabłonkiem pokrywającym, doprowadzający do podminowania i zniszczenia tego nabłonka wśród objawów dyskeratozy typu Dariera.



Wśród nabłonka skóry spotyka się dwa typy komórek: 1) komórki Dariera z dużym ciemnym bryłowatym jądrem i z protoplasmą silnie chłonącą eozynę, zwyrodniałą keratynowo, 2) komórki Pageta, duże jasne, z piankową protoplasmą i pęcherzykowatym jądrem. Wobec tego wyniku, dokonano w uśpieniu eterowym operacji radykalnej t. j. odcięcia sutka prawego z dokładnym oczyszczeniem dołu pachowego i podobojczykowego i usunięciem obu mięśni piersiowych; powstały przytem ubytek pokryto plastycznie zapomocą płata uszypułowanego, wziętego z powłok brzusznych. Badanie anatomico-patologiczne guza z sutka wykazało: carcinoma simplex, zaś gruczołu chłonnego z dołu pachowego: metastasis carcinomatis ad nodum lymphaticum.

W dniu 4.XI. 35 r. t. zn. w pięć miesięcy po opuszczeniu przez chorą Kliniki, odwiedziłem ją w domu. Chora po opuszczeniu Kliniki poddała się naświetlaniom rentgena. Pojechała na letnisko, gdzie się czuła przez dwa prawie miesiące zupełnie dobrze. W lipcu zaczęła odczuwać bóle w krzyżu, które jednego dnia przybrały charakter silnego ataku. Zastosowane przez miejscowego lekarza leczenie



Rys. 2.



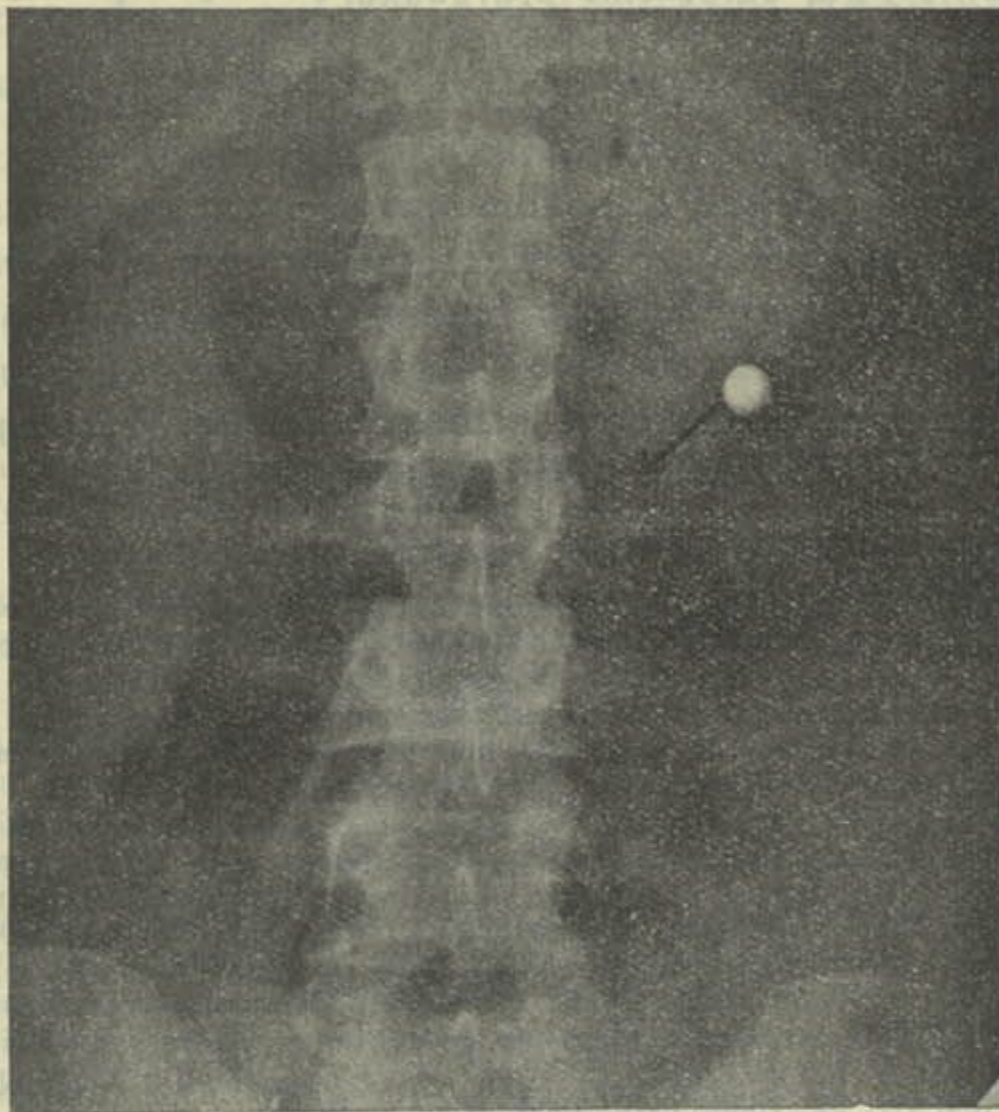
Rys. 3.



antyneuralgiczne nie odniosło skutku, chora musiała przerwać pobyt na letnisku i powrócić do miasta. Następnie spędziła 6 tygodni w prywatnym zakładzie leczniczym, była leczona wstrzykiwaniami atophanylu. W czasie pobytu w tym zakładzie zauważono garb w okolicy lędźwiowej i dokonano zdjęcia, które wykazało zniszczenie trzonu 3-go kręgu lędźwiowego.



Z zakładu prywatnego chora udała się do zakładu dla chorych na nowotwory, gdzie stosowano terapię rentgenowską okolicy lędźwio-



Rys. 4.

wej. W czasie dwumiesięcznego pobytu w tym zakładzie wypuszczono dwukrotnie płyn z jamy opłucnowej prawej. Od dwóch dni chora znajduje się w domu. Leży w łóżku, gdyż przy chodzeniu powstają silne bóle w kończynach. Poza kyfozą okolicy lędźwiowej stwierdza się w dole nadobojczykowym lewym (po stronie nieoperowanej) obecność licznych twardych gruczołów wielkości od grochu do fasoli o ruchomości ograniczonej.

Przytoczony przez nas przypadek, niezależnie od tego iż stanowi dosyć rzadko spotykaną jednostkę chorobową, zasługuje na szczególną uwagę ze względu na to, że dotyczy kobiety w młodym wieku (26 lat), i że od chwili wystąpienia pierwszych objawów na brodawce sutkowej, do chwili kiedy guz w sutku ujawnił się i powiększył się do znacznych rozmiarów, a ponadto zjawily się przerzuty w gruczołach pachowych, upłynął stosunkowo krótki czas. Okoliczność, że kobieta z górą rok chodziła ze zmianami typowymi na brodawce, a nawet



z guzem w sutku do chirurgów i dermatologa, którzy traktowali tę sprawę już to jako pryszczycę, już to jako kiłę, czy gruźlicę, tembardziej usprawiedliwia ogłoszenie przypadku.

**Streszczenie.** Opis przypadku choroby Pageta brodawki sutkowej u kobiety 26 letniej. Początek cierpienia datuje od 1½ roku. W chwili przyjęcia chorej do Kliniki Chirurgicznej U. S. B. brak brodawki, zaś na jej miejscu i dookoła „pryszczycą” rakowatą Pageta. W sutku duży guz, w pasze powiększony gruczoł. Po wycięciu kawałka zmienionej skóry, którego badanie histologiczne potwierdziło kliniczne rozpoznanie raka Pageta, radykalne usunięcie sutka. Guz wycięty okazał się histologicznie rakiem zwykłym (ca simplex), zaś w gruczole pachowym stwierdzono przerzut rakowy.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

1) Arnd Willi. Über die Pagetsche Erkrankung der Brustwarze. Virch Arch. f. path. Anat. u. Physiol. B. 261. S. 700—731. 1936. 2) Pautrier L.-M., C. Lévy et A. Diss. La maladie de Paget du mamelon n'est pas une simple dyskératose précancéreuse, mais un véritable cancer epidermotrope, nécessitant l'ablation totale et précoce du sein. La maladie de Paget hors de la région du mamelon. Pr. Méd. Nr. 65, 993-997, Nr. 68, 1041-1042, 1927. 3) Joseph Jordan Eller and Nelson Paul Anderson. Paget's disease of the nipple. A manifestation of intraduct cancer. Report of three cases. J. amer. med. Assoc. 94, 1653-1655, 1930. 4) Frankenthal L. Unsere heutige Auffassung von Paget-Krebs und ihre praktische Bedeutung. Dtsch. Med. Woch. 915-917. 1930. I. 5) J. Rousset. Préf. du prof. Nicolas. Les dyskrératinisations épithéliomateuses (Maladie de Paget, maladie de Bowen, épithélioma pagetoïde). 1 vol. de 598 pages avec 108 figures et 3 planches en couleurs. (Masson et C<sup>ie</sup> éditeurs) Prix 60 Fres. 6) A. Lousté et F. Caillaud. La maladie de Paget du mamelon. Pr. Méd. Nr. 92. 1838, 1842, 1934. II.

From the Surgical Clinic. of the Stefan Batory University of Wilno.

Director Prof. Dr. K. Michejda.

### **A case of Paget's disease of the nipple.**

Dr. A. LIDZKI,

assistant of the Clinic.

A case of Paget's disease of the nipple in a woman aged 26 years is recorded. Complaint: 1½ years' duration. On admission to the Surgical Clinic of the Stefan Batory University of Wilno the nipple was missed, on its place and around an „eczematous” condition was found. There was a great tumor palpable in the breast with involvement of the glands in the axilla. A section from the affected skin taken for microscopical study confirmed the clinical diagnosis of Paget's disease, whereafter the entire breast was removed. Histologically the tumor removed was a carcinoma simplex with metastasis to the glands in the axilla.



Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.  
Kierownik Prof. Dr. K. Michejda.

## **Ostre zapalenie mięśnia lędźwiowo-udowego (Pso- itis acuta), powikłane samoistnem przedziurawie- niem pęcherza.**

Dr. A. LIDZKI, asystent Kliniki.

Historja choroby. R. Ryta, wyzn. rzym.-kat. 5½ lat, przyjęta do Kliniki dn. 5.XII. 34 r. o godz. 11-tej.

Wywiad. Przed 5-ciu tygodniami dziecko przechodziło ostre zapalenie gruczołów chłonnych w pachwinie lewej. Było z tego powodu operowane (przez felczera). Po 3-ch tygodniach leczenia rana zamknęła się, dziecko opuściło łóżko, bawiąc się na podwórku, zlekka utykając. Po 5-ciu dniach dziecko znowu zaczęło się skarżyć na bolesność w lewej pachwinie, przy nagłym skoku temperatury do 41°. Wezwany lekarz podejrzewał dur brzuszny. Wykonane w tym samym dniu zdjęcie Rentgena nie wykazało zmian w układzie kostnym. Następnego dnia dziecko zostało przyjęte do Kliniki.

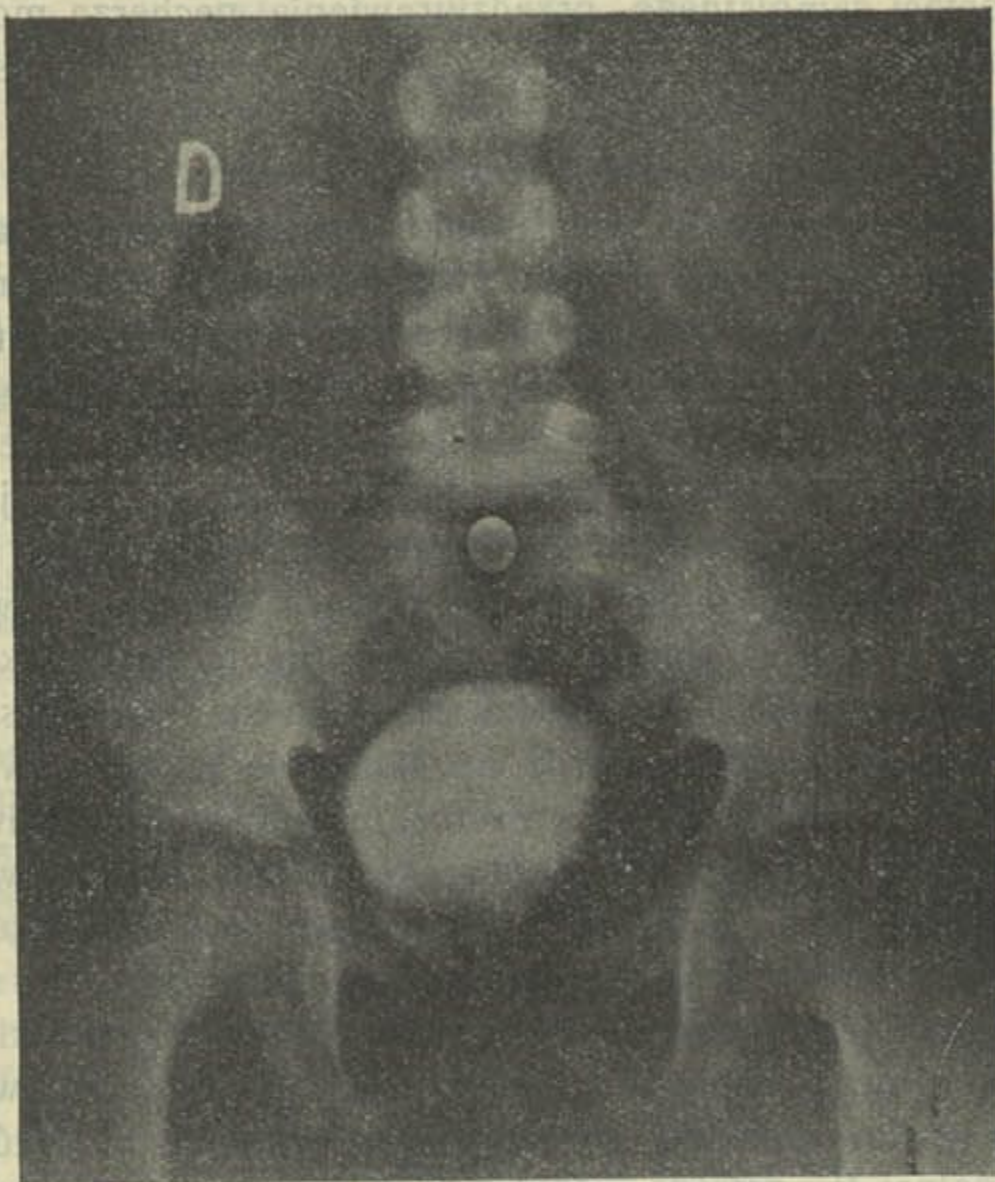
Stan obecny. Dziecko wzrostu 115 cm., budowy prawidłowej, leży niespokojnie, stęka; skóra czysta, wilgotna, elastyczna, podściółka tłuszczowa mierna. Zrenice równe, w miarę szerokie, reagują dobrze na światło i przystosowanie. Odruchy kolanowe żywe. Język wilgotny, nieobłożony. Błony śluzowe jamy ustnej i gardła normalnie zabarwione, migdałki bez zmian. Gruczoły limfatyczne dostępne badaniu—wielkości od grochu do fasoli, konsystencji nieco twardszej od prawidłowej, ruchome, niebolesne (mikropolyadenia). Powyżej rzepki lewej—plamka średnicy 1 cm, pokryta drobną łuską. Tętno 95, miarowe T° 37,8°. Narządy klatki piersiowej nie wykazują żadnych zmian. Poniżej i równoległe do przyśrodkowej 1/3 części więzadła pachwinowego lewego blizna długości 3-ch cm., szerokości 1 cm. koloru niebieskawego, ruchoma w stosunku do podłoża. Kończyna dolna lewa lekko zgięta w stawach biodrowym i kolanowym. Okolica krętarza wielkiego niebolesna. Ruchy w stawie biodrowym zachowane, z nieznacznem ograniczeniem wyprostowania. W podbrzuszu lewem na przestrzeni wielkości dłoni dziecka, równoległe do więzadła Pouparta wyczuwa się opór bolesny, konsystencji zbitej, którego wyraźna granica górna i wewnętrzna zaczyna się nieco powyżej sp. il. ant. sup. sin. i przebiega łukowato, kończąc się u tuberc. pubic. sin. Zewnętrzna granica guza zlewa się z więzadłem Pouparta; skóra nad wymacalnym oporem ruchoma, niezmienniona. Odgłos opukowy nad tą przestrzenią stłumiony. Nad pozostałą częścią brzucha odgłos opukowy bębenny, brak oporów i bolesności. Wątroba i śledziona niemacalne. Badanie moczu wykazało wyraźny ślad białka, 1 — 2 ciałka czerwone w polu widzenia, leukocytów 2 — 5 w polu widzenia oraz nieliczne małe skupienia. Badanie krwi: ciałek białych 16950 w mm³. Wzór Schillinga: pałeczkowatych 60%, segmentów. 70%, limfocytów 14%, monocytów 10%. Zdjęcie rentgenowskie zmian w kośćcu nie wykazuje. Po 2½ g. wykonano zabieg operacyjny, w uspieniu eterowem. Cięcie długości 7 cm., rozpoczynające się od połowy więzadła Pouparta, dochodzące poza kołec biodrowy przedni górny; przecięto warstwowo



wszystkie warstwy powłok łącznie z powięzią poprzeczną; warstwy te wykazywały pewien stopień nacieczenia; po odsunięciu otrzewnej pod naciskiem palca utworzono jamę, z której wylało się dużo gęstej ropy, bez zapachu; rana krwawiła obficie; sączek. W ropie na preparacie bezpośrednim stwierdzono liczne leukocyty oraz dwoinki Gr. +, układające się w krótkie łańcuszki. Na pożywkach wyhodowano paciorkowce. Przebieg choroby w pierwszych 5-ciu dniach pomyślny; w 6-tym dniu ciepłota ciała była normalna, leukocytoza 16200 w mm<sup>3</sup>. W 7-mym dniu wystąpił nagle krwimocz; mocz wyglądał jak czysta krew z dużym osadem ropnym. Stwierdzono również, iż opatrunek na ranie pooperacyjnej jest przesiąknięty moczem. Wprowadzono do pęcherza cewnik gumowy Nelatona Nr. 13 na stałe. Następnego dnia mocz przestał odchodzić przez ranę pooperacyjną, wydzielano się z niej tylko niedużo ropy z domieszką krwi. Mocz odchodził przez cewnik. W 4-yim dniu po wprowadzeniu cewnika na stałe mocz nie wykazywał makroskopowej domieszki krwi, był jednak mętny (leukocyty). Dziecko spokojne. Ilość dobową moczu wynosiła od 800 do 1200 cm<sup>3</sup>. T<sup>0</sup> przez cały czas wahała się w granicach pomiędzy 37,4 a 38,5. W 17-tym dniu po operacji, czyli w 10-tym dniu po wprowadzeniu cewnika na stałe, pęcherz ostrożnie przepłukano roztworem Rywanolu 1:5000, poczem usunięto cewnik. Po kilku godzinach jednak mocz ukazał się w ranie, co zmusiło do ponownego założenia cewnika na stałe. Cewnik co kilka dni zmieniano. Ciepłota wahała się pomiędzy 36,4 a 38,4, jeden raz dochodząc do 39,2. Ranę pooperacyjną sączkowano powierzchownie, pomimo braku wydzieliny. W 23 dniu po operacji zaprzestano sączkowania rany, która po kilku dniach zasklepiła się. Badanie wykazało twardy bolesny naciek szerokości 2-ch palców wzdłuż więzadła Pouparta, zlewający się z talerzem biodrowym i wyczuwalny od dołu przez odbytnicę. Ruchy w kończynie dolnej lewej zupełnie wolne. W dniu 7.I. 35 r., t. zn. w 27 dniu po założeniu, cewnik à demeure wyjęto. Chora zaczęła oddawać drogą naturalną mocz mętny, zawierający dużą ilość leukocytów. W dniu 10.I. 35 r. we krwi 12000 leukocytów w mm<sup>3</sup>. W 39 dniu po operacji T<sup>0</sup> spadła do stanu prawidłowego. Co 2-gi dzień płukanie pęcherza roztworem rywanolu. Oddaje mocz 7 razy na dobę, w nocy jeden raz, skarg żadnych niema. W dniu 16.I. 35 r. cystoskopia: do pęcherza udało się wprowadzić 150 cm<sup>3</sup> płynu. Wprowadzono bez większych trudności cystoskop obserwacyjny Nr. 17. Śluzówka pęcherza blada, bez zmian zapalnych. Ujście obu moczowodów zlekka rozwarłe. Na bocznej i tylnej ścianie pęcherza po stronie lewej widać rozszerzone żyły, biegnące w kierunku największych zmian — a mianowicie lewej bocznej części ściany w pobliżu wylotu moczowodu. W tym miejscu śluzówka jest sfalderowana, obrzękła, pokryta włóknikiem, i stanowi obramowanie okrągłej ciemnej podobnej do uchyłku plamy, która powstała na skutek wciągnięcia ściany pęcherza w tym miejscu. 17.I. 35 r. kontrolne zdjęcie rentgenowskie miednicy zmian w kościach nie wykazało. 19.I. 35 r. zdjęcie pęcherza kontrastowe po wprowadzeniu przez cewnik 80 cm<sup>3</sup> 10% abrodilu: Prawa strona pęcherza wykazuje prawidłową zdolność do rozciągania się, oraz prawidłowe, gładkie zarysy. Lewa strona natomiast jest spłaszczona, ściana jej boczna ma przebieg prostoliniowy, zarysy faliste; na poziomie górnej granicy główki kości biodrowej stwierdza się wypuklenie ściany, odpowiadające wciągnięciu, które jest widoczne w obrazie cystoskopowym. Dno pęcherza po stronie lewej jest odepchnięte od spojenia



łonowego. Odległość ściany pęcherza od kości po stronie lewej jest znacznie większa, niż po stronie prawej. Ma się wrażenie, że pęcherz w całości jest przesunięty na stronę prawą.



Dnia 21.I 35 r., t. zn. w 48 dniu po przyjęciu, chora opuściła Klinikę w stanie dobrym z niewielkim — na szerokość palca od więzadła pachwin. — naciekiem na talerzu biodrowym lewym, sięgającym do kiszki stolcowej. Naciek ten daje się łatwo wymacać przy badaniu oburęcznym. Skarg żadnych niema.  $T^0$  36,8 do 37,3. Zalecono stosowanie ciepła na podbrzusze lewe oraz małe ciepłe lewatywki z rumianku. Badanie moczu w ostatnim dniu: do 50 leukocytów w polu widzenia. W dniu 8.XI 35 r., t. zn. w 9 $\frac{1}{2}$  miesiąca po opuszczeniu Kliniki, mieliśmy możliwość dowiedzieć się od rodziców o stanie dziecka. Otóż po opuszczeniu Kliniki dziecko parę tygodni spędziło w łóżku przyczem miało wilczy apetyt. Po opuszczeniu łóżka, czuło się zupełnie dobrze, biegało, bawiło się. Rodzice zauważyli, że kończyna dolna lewa była o kilka centymetrów grubsza, niż prawa. Po masażu, zaleconym przez lekarza, zgrubienie to ustąpiło, dziecko czuje się zupełnie dobrze i nie zdradza żadnych objawów chorobowych.

Chodziło zatem w naszym przypadku o ropienie gruczołów chłonnych pachwinowych po powierzchownej ranie na kolanie koń-



czynny dolnej lewej. Po zagojeniu się sprawy w gruczołach, przyszło do ostrego ropnego zapalenia mięśnia lędźwiowo-udowego, wśród którego — w 7-mym dniu po nacięciu ropnia — przyszło do powikłania w postaci samoistnego przedziurawienia pęcherza moczowego; powikłania takiego w Klinice dotychczas ani razu nie spostrzegano, a — sądząc z piśmiennictwa — należy ono do rzadkości.

Przedziurawienia procesów ropnych, toczących się w miednicy, do pęcherza mają najczęściej za punkt wyjścia narządy płciowe kobiece. O wiele rzadsze są przedziurawienia, spowodowane przez sprawy pochodzenia wyrostkowego. Przypadku samoistnego przedziurawienia do pęcherza ropnia przy zapaleniu mięśnia lędźwiowo-udowego nie spotkaliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie ani jednego.

Przebicie do pęcherza daje pewne subiektywne zwiastuny, jak parcie na mocz, które jest spowodowane przez ucisk naciezionej tkanki na pęcherz, oraz objawy obiektywne w postaci leukocytów w osadzie moczu. Zwiastuny te wystąpiły i w naszym przypadku (matka oświadczyła nam po perforacji, że dziecko skarżyło się na bolesne oddawanie moczu), w osadzie stwierdzono skupienia leukocytów. Gdyby przed przebicciem pęcherza chorą cystoskopowano, niewątpliwie dałby się stwierdzić na śluzówce obraz obrzęku, który zwykle w tych razach występuje, jako zwiastun przedziurawienia. Najwięcej uderza w naszym przypadku fakt, iż przedziurawienie pęcherza nastąpiło pomimo, że zabieg operacyjny stworzył dla ropy szeroki i wolny odpływ i pomimo że zabieg ten został wykonany stosunkowo wcześnie, bo w 2-gim dniu od wystąpienia pierwszych objawów nowej sprawy zapalnej tj. ostrego zapalenia w przestrzeni pozaotrzewnowej. Niemniej stwierdzić trzeba, iż takiemu powikłaniu, nieobojetnemu dla stanu narządu moczowego, zapobiec może tylko dość wcześnie wykonany zabieg operacyjny.

#### S T R E S Z C Z E N I E.

Opis przypadku ostrego zapalenia mięśnia lędźwiowo-udowego (*psaitis ac.*) u dziewczynki 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-letniej, powikłanego przez samoistne przebicie się do pęcherza moczowego ropnia z przestrzeni pozaotrzewnowej w 7-mym dniu po dokonaniem nacięciu ropnia. Najwybitniejszymi objawami był krwimocz i ukazanie się moczu w ranie operacyjnej. Przy zastosowaniu cewnika *à demeure*, zagojenie się otworu w pęcherzu nastąpiło po 27-miu dniach. Cystoskopia wykonana w 10-tym dniu po zamknięciu się otworu w pęcherzu wykazała typowy obraz gojącego się przedziurawienia.



Aus der Chirurgischen Klinik der Universität von Stefan Batory in Wilno.  
Direktor: Prof. Dr. K. Michejda.

### **Akute Psoitis kompliziert durch eine spontane Perforation in die Harnblase.**

Von Dr. A. LIDZKI, Asist. der Klinik.

Beschreibung eines Falles, betreffend ein 5½ jähriges Mädchen, bei welchem im Verlaufe eines typischen akuten Psoasabscesses sich eine Perforation der Harnblase ausbildete trotz der frühzeitig und regelrecht erfolgten Eröffnung des Abscesses. Die Perforation heilte in 27 Tagen.

#### **P i s m i e n n i c t w o .**

1) Steinthal. Die Beckenabszesse. Garré, Küttner, Lexer. Handb. d. prakt. chirurg. B. IV. 2) Stoeckel. Perforation benachbarter Krankheitsherde in die Blase. Ibidem. 3) Zuckerkandl. Paravesicale Entzündungen. Ibidem. 4) Onze observations de psoitis primitives chez des enfants et des adolescents par M. M. Pierre Ingelrans et Jean Minne (de Lille). Rapport de M. Albert Mouchet. Bullet. et Mém.: de la Soc. Nat. de Chir. T. LVIII, 1932, 349—353. 5) Nichttuberkulöse Psoaserkrankungen im Kindesalter von Dr. Friedrich Klages aus d. Univ. Klin. zu Halle a S. Bruns Beitr. z. Klin. Chir. B. 158, 1933. S. 171—181. 6) Onze cas de psoitis primitives observés chez des enfants et des adolescents par Pierre Ingelrans et Jean Minne Rév. d'Orthop. et de chir. de l'appar. mot. Tome XX, Nr. 6, 1933, 577—602. 7) O perforacjach w moczewej puzyr gnojnych porażeniach tazowych organów i tkanki N. J. Sofronow. Wiestn. Chir. i pogran. obłast. t. XIX, kn. 55. 1930. 172—181.

### **Protokoły posiedzeń**

#### **Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.**

Posiedzenie z dnia 13.I. 1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński. Obecnych 77 osób w tem: członków 29, gości 48.

I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy:

1. Doc. T. Wąsowski a) przedstawia chorego po usunięciu torbieli powrózka językowo-tarczowego.

Chory 22 lat, od paru lat zauważył na szyi guz, który stopniowo się powiększał, nie wywołując żadnych dolegliwości. Badanie stwierdza na szyi w linii środkowej, w okolicy kości gnykowej guz okrągły, elastyczny, ruchomy, wielkości



orzecha włoskiego. Ruchomość na boki wyraźnie zaznaczona, przy połykaniu widać ruchy guza. Rozpoznanie: torbiel powrózka językowo-tarczowego. Operacja modo Siffrunk, wyluszczone guz całkowicie. Guz związany z kością gnykową. Po odcięciu widać otwór w kości gnykowej, przez który zachodziła głębię odnoga guza. Usunięto górną kostną ścianę otworu, nie resekując kości gnykowej, usunięto też całą przetokę. Złożono dren, który został usunięty na 5-ty dzień. Wygojenie rany *per primam*. Chory jest na obserwacji przeszło 2 m-ce, nawrotu nie ma.

b) Przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.

Chory 19 lat, od 7 lat cierpi na ropienie z lewego ucha. Od 5 dni zjawili się bóle ucha, a od 3-ch dni bóle głowy. W dniu przyjęcia do kliniki miał nudności. Badanie stwierdza zwężenie przewodu usznego zewnętrznego lewego, opuszczenie tylnogórnej ściany, wydzielina ropna, skąpa, tętni. Na wyrostku sutkowym blizny po przetokach. Słuch—O. Proba cieplna bez wyniku. Oczopląs samoistny w prawo. Sztywność karku, Gordon, obu stronny Kernig, Babiński niewyraźny po str. lewej. Żywy dermatografizm, badanie płynu m.-r.: pleocytoza 1336, Pandy, N. A. (+), białka 0,825<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Zabieg doszczętny: ogromny perlak, który zniszczył całkowicie przewód. Zatoka na dużej przestrzeni obnażona, na niej masy perlakowe. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki. Stan po zabiegu b. ciężki. Objawy oponowe trwają. Następnego dnia po zabiegu zaczęto stosować codziennie nakłucia lędźwiowe, wypuszczając około 30 cm.<sup>3</sup> płynu i wpuszczając po 15 cm.<sup>3</sup> powietrza. Po każdym wpuszczeniu powietrza bóle głowy w okolicy potylicy, trwające około 10 minut. Na 5-ty dzień po operacji wystąpił niedowład m. twarzowego, który obecnie powoli ustępuje. Po 14 dniach leczenia (stosowano 4 krotnie zastrzyki Hemthysalu) ogólnie chory otrzymał 110–120 cm.<sup>3</sup> powietrza lędźwiowo, stan poprawił się, objawy oponowe ustąpiły całkowicie. Bad. pł. m.-r. pleocytoza 150, Pandy N. A. (—) białka 0,33<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

c) Przypadek ciała obcego w przelyku u chorego umysłowego.

Przed 1/2 r. chory połknął orzełek metalowy od czapki wojskowej. Były b. duże trudności wydobywania, sprowadzono ciało obce do żołądka. Obecnie chory połknął kawałek drutu grubego, wygiętego podkowiasto. Trudności wydobywania polegały na tem, że ostre końce drutu zwrócone ku górze wbijały się w ścianę przelyku. Należało użyć b. grubej rury ezofagoskopowej, którą wprowadzono na 1 koniec drutu, poczem drugi koniec chwycono okrągłymi kleszczykami. Ciało obce wydobyto.

2. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia chorego, przyjętego do kliniki z przetoką po wyjęciu żebra spowodu lewostronnego gruźliczego zapalenia opłucnej, powikłanego zakażeniem mieszanem.

Chorego leczono operacyjnie, w 1 akcji wyrrywając nerw przeponowy, w 2 akcji dokonując torakoplastyki sposobem Sauerbrucha z resekcją 11 żeber (od 11 do 1 włącznie). Wynik operacyjny pomyślny. (Demonstracja zdjęć rentgenowskich, wykonanych przed i po zabiegu).

3. Prof. Dr. M. Rose przedstawił chorą, którą przyjęto do kliniki spowodu od dłuższego czasu utrzymujących się bólów głowy i znacznego coraz się zwiększającego osłabienia wzroku.



Stwierdzono ponadto wymioty i wyraźne objawy uciskowe, na dnie okafarcze zastoinowe; chorą po naradzie z chirurgiem poddano operacji, dokonanej w dwu posiedzeniach — początkowo pod znieczuleniem miejscowym, później zaś ogólnym, usunięto guz kąta mózdkowo-mostowego. Ogólny stan chorej uległ wyraźnej poprawie po zabiegu — wzrok się też poprawił.

*Dyskusja:* Prof. A. Hiller w sprawie przypadku Doc. T. Wąsowskiego zapytuje, czy była badana wycięta torbiel histologicznie.

Dr. Zarcyn: co do przypadku przedstawionego przez Prof. Michejdę, Dr. Zarcyn podaje, że przed rokiem robił podobną torakoplastykę; zapytuje ponadto, czy przy resekowaniu żeber sposobem podanym przez prelegenta nie napotyka się zbyt dużych trudności, oraz czy nie lepiej zabieg ten dokonywać w 2 posiedzeniach. Co się tyczy przypadku, omawianego przez Prof. Rosego, mówca miał możliwość widzieć dokonywanie takiego zabiegu w Paryżu gdzie robiono pod znieczuleniem miejscowym w czasie jednego posiedzenia i w pozycji siedzącej. Po zabiegu chory czuł się zupełnie dobrze.

Prof. Michejda co do powyższego przypadku zaznacza, że pierwszy akt zabiegu wykonał też w znieczuleniu miejscowym, drugi zaś w uśpieniu eterowym z tego powodu, że chora nie godziła się na zabieg operacyjny, a operację wykonać musiano na podstawie zgody rodziny. W tych warunkach trzeba było zaniechać znieczulenia miejscowego.

W odpowiedzi Dr. Zarcynowi podkreśla wyższość sposobu Sauerbrucha nad wspomnianym przez przedmówcę sposobem Schedego.

Prof. Rose w odpowiedzi Dr. Zarcynowi zaznacza, że zabiera głos w sprawie chirurgii nie jako fachowiec, uważa jednak, że chirurg, operujący w mózgu, musi być przygotowany na wszystko, a dwuczasowe dokonywanie zabiegu częstokroć jest niezbędne, gdyż już sama rozległość zabiegu do tego zmusza. Nic zresztą nie przemawia za tem, by nie przerywać operacji, a dużo jest wskazań, by operację przerwać. Zasadą operacji jest, by przy znieczuleniu miejscowym chirurg miał możliwość kontrolowania stanu chorego, w tym celu przy takim zabiegu jeden asystent jest przeznaczony specjalnie do podtrzymywania rozmowy z operowanym.

Doc. Wąsowski w odpowiedzi Prof. Hillerowi — badania histologiczne zostały dokonane; wynik ich zostanie dokładnie podany przy szczegółowym omówieniu przypadku.

III. *R e f e r a t y.* Prof. Dr. St. Hiller. „Przysadka mózgowa”. Prelegent przedstawił obecne poglądy na rozwój i budowę histologiczną przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na mechanizm wydzielania tego gruczołu, — zobrazował morfologiczne zmiany, występujące w przysadce w toku okresów płciowych i ciąży, oraz zreferował wyniki własnych badań co do związku pomiędzy budową gruczołu i cechami rasowymi zwierząt.

*Dyskusja:* Prof. W. Mozołowski w dyskusji zaznacza: W pracy chemika fizjologicznego w badaniu hormonów odróżnić można następujące etapy: izolowanie hormonu, oznaczenie jego budowy, synteza. Otrzymane dotychczas syntetycznie hormony, adrenalina, tyroxyna i androsteron charakteryzują się szczególnymi własnościami, które pozwalają określić ich obecność nie tylko ich działaniem fizjologicznym, lecz zapomocą odczynów chemicznych, Bardzo wielka



czułość metod fizjologicznych może nieraz w błąd wprowadzić badacza, dążącego do izolowania danego hormonu; np. działanie adrenaliny na izolowane serce żaby, które daje się wykazać jeszcze w stężeniach 1:10<sup>18</sup>. Z licznych hormonów przysadki mózgowej żadnego nie udało się dotychczas izolować. Wynikiem dotychczasowych badań biochemicznych jest jedynie oddzielenie poszczególnych hormonów we frakcjach, nie wykazujących działań innych hormonów. Za takie jednostki hormonalne należy uważać w przednim płacie przysadki: hormony gonadotropowy, wzrostowy, tyreotropowy i prolaktynę; wszystkie one wykazują własności podobne do białek; oczywiście przed ich izolowaniem nie można nic pewnego powiedzieć o ich chemicznej istocie. W tylnym płacie wyróżniamy: ocytocynę i wazopressynę; zachowanie się ich zdaje się wskazywać, że masa cząsteczkowa ich jest mniejsza niż 1000, a więc należą one do ciał, których strukturę można badać dostępnymi metodami.

Prof. K. Pelczar podkreśla wielką różnorodność działania na ustrój hormonów, jakie stwierdzamy w różnych płatach przysadki.

Prof. E. Lelesz zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w badaniach przysadki korelacji, jakie istnieją między hormonami, a czynnikami egzogenicznymi. Przytacza wyniki prac Zakładu Fizjologii Zwierząt U. S. B., wykazujące analogię oraz współzależność wpływów witamin i hormonów na reprodukcję, podkreśla fakt znoszenia przez zastrzyki hormonów gonadotropowych, zawartych w przednim płacie przysadki, objawów awitaminozy E. Podawanie zwierzętom witaminy E w nadmiarze—działa analogicznie do podawania hormonu przedniego płata przysadki mózgowej, wywołując u młodocianych szczurów przedwczesną dojrzałość płciową. Nie zawsze należy przypisywać hormonom bezwzględną swoistość działania, funkcje bowiem gruczołu wewnętrznego wydzielania regulowane są między innymi w znacznej mierze przez czynniki pochodzenia egzogenicznego należy brać pod uwagę sprawy działania kompensatorycznego, synergetycznego i antagonistycznego.

Prof. Rose zwraca uwagę na sprawę skomplikowania problemu przysadki mózgowej, gdyż, jak się okazuje, w rachubę muszą być brane wszystkie części przysadki.

IV. Wybrano na członków T-wa Dra Mgr. M. Rubinsztejna i Dra Jana Zienkiewicza.

Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem T-wa Internistów Polskich 20.I 1936 roku.

Przewodniczący Prof. Dr. W. Jasiński przy udziale Prof. D-ra A. Januszkiewicza. Obecnych 22 członków i 30 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. A. Januszkiewicz. Kilka uwag w związku z referatami programowymi Zjazdu Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935 roku.

Zjazd w Łucku był pierwszą próbą urządzenia zjazdu Tow. Int. Pol. w małym mieście. Próba wypadła pomyślnie zarówno pod względem naukowym jak i towarzyskim, może dlatego, że frekwencja była znacznie mniejsza, niż na poprzednich zjazdach, i to ułatwiło zadanie miejscowemu Komitetowi Gospodarcze-



mu. Przyczynę mniejszej frekwencji na Zjeździe w Łucku prelegent widzi w tem, że lekarze z prowincjonalnych ośrodków chętniej jadą na zjazd w dużym mieście uniwersyteckim niż w małym.

Następny Zjazd Tow. Int. Pol. odbędzie się we Lwowie w 1937 roku, jako część Zjazdu Lekarzy i Przyrodników. Tematami przyszłego zjazdu będą: Zaburzenia wegetatywno-dokrewne w zakresie chorób wewnętrznych. Część fizjologiczną omówi Prof. Dr. Czubalski, część farmakologiczną Prof. Dr. Koskowski, klinikę omówi Doc. Dr. Rejcherówna. Drugim tematem będzie klinika trzustki. Część fizjo-patologiczną omówi Prof. Dr. Pelczar, klinikę wewnętrzną Dr. Grott chirurgję Prof. Dr. Jurasz. We wrześniu 1936 roku odbędzie się w Sofji Zjazd Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. Tematem głównym Zjazdu będzie: Gruźlica w krajach słowiańskich. Referaty na ten zjazd do sekcji chorób wewnętrznych zgłaszać należy w Zarządzie Głównym T-wa Internistów Polskich w Warszawie, Al. Róż 10.

Przechodząc do strony naukowej Zjazdu w Łucku prelegent omówił temat marskości wątroby, jakim się przedstawił w oświetleniu referenta głównego, ko-referentów oraz w dyskusji.

W sprawie następnych punktów porządku dziennego dzisiejszego posiedzenia, mianowicie referatów Dra med. Z. Marynowskiego i Prof. Dra A. Safarewicza, Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że wiążą się one ze sprawą wprowadzenia w Szpitalu Obozu Warownego Wilno na Oddziale Wewnętrznym urządzeń pomysłu Pana Prezydenta Profesora I. Mościckiego, pozwalających na otrzymywanie w zamkniętych pomieszczeniach oczyszczonego i zjonizowanego powietrza, które się z tych cech zbliża do powietrza górskiego i powinno zaważyć w znacznym stopniu na wynikach leczenia. Chodzi o zainteresowanie tą sprawą zarówno teoretyków, fizyków i chemików oraz higienistów i lekarzy praktyków dla wszechstronnego zbadania warunków, w jakich się chory dzięki wspomnianym urządzeniom znajduje.

III. Dr. Z. Marynowski. Aparatura zainstalowana na Oddziale Wewnętrznym Szpitala O. W. Wilno dla oczyszczenia i jonizowania powietrza metodą Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego.

Prelegent demonstruje przy pomocy rysunków urządzenie pomysłu Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, pozwalające na upodobnienie powietrza w salach chorych do warunków, panujących na wyżynach górskich, poza tem streszcza referat Pana Prezydenta wygłoszony na konferencji na Zamku Królewskim 26.I 1934 roku.

Prof. Dr. A. Safarewicz. O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (w/g referatów badaczy rosyjskich w Z.S.S.R.).

Prelegent przedstawia badania wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój w rozmaitych sprawach chorobowych. Badania te zostały opublikowane przez szereg autorów rosyjskich w osobnym wydawnictwie pod tytułem „Problemy jonifikacji”.

Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem T-wa Internistów Polskich 3.II. 1936 roku.

Przewodniczy Prof. Dr. I. Abramowicz, przy udziale Prof. Dra A. Januszkiewicza. Obecnych 19 członków i 20 gości.



I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Dr. *J. Śmigielski* demonstruje chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., rolnika lat 33, który zachorował nagle przed 5 tygodniami, doznając bólów rozpierających w obu podżebrzach, do których w ostatnich dniach dołączyły się bóle w dole brzucha, nasilające się przy defekacji.

Chory wyniszczony, bez podniesionej ciepłoty, z widocznym dużym guzem w jamie brzusznej, wypierającym całe nadbrzusze. Obmacywaniem stwierdza się olbrzymią wątrobę, o powierzchni nierównej, usianej drobnymi guzkami, wychodzącą z pod łuku żebrowego na szerokość  $1\frac{1}{2}$  dłoni i sięgającą w linii środkowej do pępka. Śledziona również jest powiększona i wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Oba narządy są bardzo tkliwe. W stolcach stale stwierdza się obecność krwi utajonej, w treści żołądkowej—wysoka kwasota 78/40, w moczu—zwiększona urobilina i barwki żółciowe. Krew morfologicznie w normie. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało obecność licznych cieni okrągłych w miąższu obu płuc. Badanie rentgenowskie żołądka wykazało: część odźwiernikowa stale zwężona, w jej obrębie nie uwidoczniła się prawidłowy rysunek śluzówki. Prelegent, opierając się na wynikach badania i biorąc pod uwagę przebieg bezgorączkowy i szybkie postępowanie sprawy, rozpoznaje nowotwór żołądka z przerzutami do wątroby i płuc, najprawdopodobniej mięsak żołądka.

W dyskusji Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że demonstrowany przypadek jest jeszcze niedostatecznie opracowany klinicznie, lecz obawa, by nie opuścił za parę dni Kliniki, zmusiła do pokazania go na obecnym posiedzeniu. W rozpoznaniu sprawy przedewszystkiem należy brać pod uwagę rak lub mięsak żołądka. W 1927 roku Dr. Czerniewski opisał przypadek mięsaka żołądka z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., który zaznaczał się wysoką kwasotą treści oraz znaczną zastoiną i został skierowany do Kliniki Chirurgicznej, jako wrzód odźwiernika. Podczas operacji stwierdzono tak znaczne zrosty, że nie było możliwe wykonanie nawet połączenia żołądkowo-jelitowego. Wycięto gruczoł chłonny i poddaniu badaniu, przyczem stwierdzono mięsak. W demonstrowanym przypadku szybkie postępowanie sprawy, wysoka kwasowość treści żołądkowej oraz młody wiek chorego przemawiają raczej za mięsakiem.

III. Prof. Dr. *A. Safarewicz*. O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (w/g referatów badaczy rosyjskich w Z. S. S. R.) część teoretyczna.

Prelegent referuje sprawę doświadczeń i badań wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój, a poza tem pokrótce omawia doświadczenia i badania szkoły Dessauera we Frankfurcie nad Menem, oraz doświadczenia Prof. Vles'a w Strasburgu nad wpływem naturalnej jonizacji powietrza w przypadkach raka posmółowego oraz raka spontanicznego myszek, a wreszcie nad wpływem uziemienia i izolowania od ziemi na rozwój niemowląt w klinice prof. Romera w Strasburgu. W końcu porównywa działanie aparatury Dessauera i Vles'a z działaniem aparatury, zainstalowanej na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Wojskowego na Antokolu.

IV. Mgr. *K. Rodziewicz* pokrótce w uzupełnienie referatu Prof.



A. Safarewicz omawia hipotezę Prof. Czyżewskiego i Prof. Wasiljewa o wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój.

V. Dr. Z. Golczyński. Przypadek rozsianej wągrowatości (*Cysticercosis*).

Przypadek dotyczy chorego z Kliniki Wewnętrznej U.S.B. lat 56, u którego klinicznie stwierdzono powiększenie pęcherzyka żółciowego. Przypadkowo na zdjęciu jamy brzusznej wykryto szereg owalnych cieni. Na dodatkowo wykonanych zdjęciach kończyn, szyi i klatki piersiowej stwierdzono liczne cienie tego samego rodzaju. Największe skupienia tworzyły one w obrębie ud i podudzi. Kształt ich i wielkość (długość przeciętnie około 1 cm., szerokość 0,5 cm), układanie się wzdłuż włókien mięsnych pozwoliły na rozpoznanie rozsianej wągrowatości. Badaniem fizykalnym stwierdzono natomiast jedynie kilka guzków w tkance podskórnej i w mięśniach ramion i szyi, odpowiadających zdjęciu. Na zakończenie prelegent w ogólnych zarysach scharakteryzował to cierpienie.

W dyskusji Prof. Michejda zaznaczył częstość występowania wągrowatości u zajęcy, co kryje w sobie wielkie niebezpieczeństwo ze względu na brak kontroli sanitarnej nad handlem dziczyzną.

Dr. Puchowski podaje, że w ciągu ostatnich 10 lat podczas sekcji sądowych stwierdził w 11 przypadkach wągrowatość u ludzi. W niektórych przypadkach była ona przyczyną nagłego zejścia. Podczas sekcji królików, wykonywanych w celach naukowych, aż nazbyt często spotykał się z rozsianą wągrowatością.

Dr. Zienkiewicz zaznacza, że, pracując naukowo w Berlinie, wielokrotnie stwierdzał rozsianą wągrowatość u królików, którymi posługiwał się w swych pracach doświadczalnych.

Dr. Frydman przypomina przypadek nagłego zejścia wskutek wrzekomej *nephropatiae gravidarum*. Na sekcji stwierdzono w mózgu na dnie IV komory wągra, co było przyczyną nagłego zgonu.

VI. Prof. Dr. A. Januszkiewicz. Kilka uwag w związku z drugim referatem programowym Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.

Omawiając w skróceniu drugi temat programowy Zjazdu — sprawy ropne w płucach — jak się przedstawiał z referatów prof. Góreckiego, Ostrowskiego i Nowickiego, oraz z dyskusji, prelegent zaznaczył, że było to podsumowaniem wszystkiego, co zdołano uzyskać w ciągu ostatnich lat w dziedzinie rozpoznawania i leczenia tych schorzeń. Leczenie chirurgiczne wysuwa się tutaj coraz bardziej na plan pierwszy. Istotnym warunkiem powodzenia zabiegu jest kierowanie odpowiednich przypadków w okresie między 4 a 6-tym tygodniem, gdy staje się jasne, że leczenie internistyczne zawodzi, gdy już się wytworzyło odgraniczenie sprawy zapalnej, a procesy wytwórcze nie zdołały jeszcze zbyt usztywnić tkanki, otaczającej ognisko ropne.

Posiedzenie z dnia 10.II. 1936 r.

Przewodniczący Dr. Girszowicz. Obecnych 31 osób w tem: członków 17 gości 14.]

I. Odczytano protokół poprzedniego posiedzenia.



II. Pokazy chorych Dr. *Rucznik* przedstawił chorego w wieku 65 lat z rozpoznaniem Iritis sero-fibrinosa tbc i Ulcus Sclerae tbc.

Badanie szczegółowe oczu wykazało: oko prawe bez zmian, oko lewe: surowiczo-włóknikowe zapalenie tęczówki i w pobliżu rogówki na białkównce w okolicy c. rzęskowego wrzód o średnicy 2 — 3 mm. i głębokości 3 — 4 mm. Przy pomocy sondy stwierdzono martwicę białkównki, owrzodzenie o zawartości serowatoropnej, brzegi rany nacieczone, zaczerwienione i pokryte ziarniną. Chory nie odczuwał bolesności. Badanie mikroskopowe zawartości ropnia wykazało obecność nabłonków, ciałek ropnych i limfocytów. Drobnoustrojów nie stwierdzono. Odczyn B. Wass. ujemny we krwi. Badanie wewnętrzne i rentgonologiczne nie wykazało zmian w płucach. W wywiadzie gruźlicy chory nie podaje.

Rozpoznanie powyższe prelegent uzasadnia łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, wyglądem owrzodzenia i poglądem ostatniej doby, że większość zapaleń tęczówkowych jest pochodzenia gruźliczego. Potwierdza też rozpoznanie pomyślny wynik leczenia wstrzykiwaniami antygenu Metylowego „Klawe”.

Brak zmian gruźliczych w płucach lub w jakichś innych narządach nie przeczy temu rozpoznaniu, gdyż, jak wiadomo, gruźlica oka występuje, jako następstwo alergji gruźliczej bez wyraźnych zmian gruźliczych, bez zmian w innych narządach.

Pierwotną sprawą jest schorzenie tęczówki, owrzodzenie zaś jest sprawą wtórną; gruźlica oka przeważnie poraża jagodówkę, i jest pochodzenia endogennego.

Analogiczny przypadek został opisany przez Brücknera, Meissnera i Filatowa. W klinice ocznej U. S. B. kilka podobnych przypadków obserwował Dr. Markiewicz.

W dyskusji zabierają głos prof. Januszkiewicz i Dr. Zarcyn.

III. Referaty. Doc. Dr. *E. Czarnecki*. Wpływ zakwaszenia i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki (z pokazem).

Autor badał w warunkach eksperymentu na ostro wpływ doświadczalnej acydozy i alkalozy na wydzielanie chłonki.

Doświadczenie wykonano na 26 psach, którym zakładano w uśpieniu chlorałowem przetokę przewodu piersiowego i zbierano wyciekającą chłonekę do miareczkowanych cylindrów w odstępach 5 minutowych w ciągu 5 — 6 godzin; warunki eksperymentu pozwalały na ściśle określanie ilości chłonki w stanie normalnym, jak również po jednorazowym zakwaszeniu, względnie alkalizowaniu ustroju. Doświadczenia miały na celu poza wykazaniem ilościowych zmian wytwarzanej przez ustrój chłonki w stanach acydozy i alkalozy eksperymentalnej uchwycenie niejako in statu nascendi momentu początkowego zakwaszania, względnie alkalizowania ustroju, oraz oznaczenie czasu trwania tych fenomenów. Badania wykazały, iż zakwaszenie ustroju powoduje wybitne zwiększenie, zaś alkalizowanie — zmniejszenie wydzielanej przez przewód piersiowy chłonki. Salmjak, wprowadzony przez sondę do żołądka w ilości 0,2 gr. na kilo wagi zwierzęcia w 100—150 cm.<sup>3</sup> wody, powodował w krótkim czasie, a nieraz i bezpośrednio po wprowadzeniu wybitne zwiększenie ilości chłonki (niejednokrotnie zwiększenie to dochodziło do 6-cio krotnego, w porównaniu z normalnymi wartościami), dochodząc do maksymalnego zwiększenia w końcu 1-ej godziny, przy jednoczesnym zwiększaniu się i pogłębianiu oddechu i występowaniu drgań mię-



śniowych. Po stanie największego nasilenia ilość chłonki stopniowo malała i za-  
wyczaj w ciągu następnej godziny wracała do normy; liczba oddechów w tym  
okresie ulegała zmniejszeniu, drgania mięśniowe ustawały. Kilkakrotne zwiększe-  
nie się chłonki, wytwarzanej przez ustrój i wydzielanej przez przewód piersiowy  
do krwioobiegu w stanie zakwaszenia (limfopędne działanie), upoważnia autora  
do przypuszczenia, iż okoliczność ta może wpływać obok innych czynników, na  
wzmożenie się ciśnienia krwi, jak również zwiększenie ponad normę liczby lim-  
focytów we krwi — fakty notowane przez niektórych autorów na początku kwa-  
sicy. Do alkalizowania ustroju używano ługu sodowego lub dwuwęglanu sodu. Po  
wlaniu do żołądka dostatecznej dawki ługu sodowego w rozcieńczeniu 0,5—0,4%  
w 200 — 300 cm.<sup>3</sup> wody w końcu pierwszej godziny występował efekt zmniejsza-  
nia się ilości chłonki (przeszło dwukrotnie w porównaniu z normą), dochodząc  
do maximum po upływie 2-ch godzin od chwili podania ługu, poczem następował  
powrót do normy.

Przy próbach alkalizowania ustroju dwuwęglanem sodu otrzymywano objaw  
paradoksalnego zwiększania się ilości chłonki, jak przy zakwaszaniu; uwzględnia-  
jąc wartość tego fenomenu na podstawie prac Modrakowskiego i Lentza, którzy  
stwierdzają, że alkaloza dwuwęglanowa nie jest czystą alkalozą, gdyż wyzwala-  
jący się w ustroju z węglanu CO<sub>2</sub> działa jako czynnik zakwaszający, autor uskutecz-  
niał w momencie, kiedy ilość wydzielającej się chłonki osiągała kilkakrotne zwięks-  
zenie w porównaniu z normą, celem usunięcia kwaśnej zawartości żołądka, płu-  
kanie żołądka, poczem dopiero wprowadzał ponowną dodatkową dawkę dwuwę-  
glanu; wówczas występował dość szybko spadek ilości chłonki, dochodząc do  
przeszło dwukrotnego zmniejszenia w porównaniu z normą.

Fakty powyższe, świadczące o wzmożonej produkcji przez komórki ustro-  
jowe i wypływającej przez przewód piersiowy chłonki w czasie zakwaszania  
oraz o zmniejszonym wytwarzaniu się w czasie alkalizowania ustroju, upoważniają  
autora, po uwzględnieniu faktu, stwierdzonego przez E. Gley'a o wzmożonym  
wydalaniu chłonki z przewodu piersiowego w czasie drażnienia sympatycznego  
pnia piersiowego, do poparcia poglądu co do możliwości istnienia współzależności  
stanu napięcia poszczególnych części układu nerwowego wegetacyjnego od stanu  
zakwaszania i alkalizowania ustroju.

Doc. Dr. *Janina Hurynowiczówna.*

1. W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików.
2. Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików  
pod wpływem niektórych środków wago i sympatykotrofowych (całość  
w druku).

W części pierwszej swego referatu prelegentka omawia dane anatomiczne  
i fizjologiczne czynności układu przedsionkowego ucha i wpływ na nie prądów  
elektrycznych. Następnie podaje wyniki ustalonych przez siebie wielkości chronak-  
syjnych następujących trzech odczynów układu przedsionkowego ucha.

1. Chronaksję objawu zbaczania oczu (związaną z czynnością woreczka)  
12s—16s.
2. Chronaksję skłonu głowy (w płaszczyźnie poziomej — związaną z czyn-  
nością łagiewki) 24s—28s.
3. Chronaksję oczopląsu — związaną z czynnością kanałów półkolistych  
45s—52s.



W drugiej części swego referatu prelegentka omawia sprawę stosunku układu nerwowego wegetacyjnego do układu przedsionkowego ucha. Następnie podaje wyniki swych badań chronaksjometrycznych, zmierzających do wyjaśnienia wpływów niektórych środków wago i sympatykotropowych na układ przedsionkowy ucha opierając się na ustalonych uprzednio normalnych wielkościach chronaksyjnych wymienionych odczynów przedsionkowych ucha.

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń nad zmianami pobudliwości wspomnianych trzech odczynów przedsionkowych (zbaczanie oczu, skłon głowy, oczopląs), zmianami spowodowanymi zastosowaniem rozmaitych środków wago i sympatykotropowych, opierając się na chronaksjometrycznych badaniach tej pobudliwości, stwierdza się, że:

1. Atropina po przemijającym okresie wzmożenia pobudliwości (mniejsze dawki i tylko na objawie zbaczania oczu) powoduje wyraźne obniżenie pobudliwości wszystkich trzech odczynów przedsionkowych.

2. Pylocarpina i acecolina wywołuje wyraźne wzmożenie pobudliwości, mniej więcej jednolicie zaznaczone na wszystkich 3-ch objawach.

3. Adrenalina w małych dawkach daje wzmożenie pobudliwości tych odczynów w większych jej obniżenie.

4. Ergotamina nie wywołuje naogół specjalnych zmian, szczególnie po zastosowaniu dawek mniejszych, jednakże idą one w kierunku obniżenia pobudliwości badanych odczynów. Przy podawaniu większych dawek ergotaminy to obniżenie pobudliwości jest poprzedzone krótkotrwałym okresem pobudliwości wzmożonej.

5. Apocodeina wywołuje wzmożenie pobudliwości wszystkich 3-ch wymienionych odczynów.

W dyskusji. Doc. T. Wąsowski zwraca uwagę na znaczenie czynności błędnika w klinice, którego fizjologia jest dotąd niejasna, wobec czego dodanie choć małego czynnika do jej wyjaśnienia należy przyjąć z zadowoleniem. O ile dawne prace szły w kierunku wyjaśnienia czynności całego błędnika, o tyle prace obecnych badaczy idą w kierunku rozdzielenia poszczególnych części, co już się do pewnego stopnia udało. Obecnie badania te idą też w kierunku rozbudowy metodyki badań tych czynności i znaczenia ich dla kliniki. Z badań Doc. Hurynowiczówny widać, że drogą badań chronaksjometrycznych da się określić poszczególne czynności układu łatwiej, niż metodami farmakologicznymi stosowanymi poprzednio.

Posiedzenie wspólnie z Wileńskiem T-wem Chirurgicznym w dniu 24.II. 1936 r. w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. S. B.

Przewodniczący: Prof. Dr. I. Abramowicz. Obecnych 85 osób.

Dr. Wejngarten przedstawił: Przyp. I. Chory z oddz. chirurgicznego Szpitala św. Jakóba lat 23 z owrzodzeniem zespoleń żołądkowo-jelitowego, wywołanym jedwabną nitką.

Choremu przed 1½ rokiem w Szpitalu Żydowskim spowodu wrzodu dwunastnicy założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Po operacji nawrót cierpienia. Zabieg operacyjny (Dr. Achmatowicz) polegał na resekcji 1/3 części żołądka łącz-



nie ze zespoleniem. Usunięto również górny odcinek jelita czczego z zespoleniem Brauna. Żołądek zespolono z jelitem czczym poniżej wyciętego odcinka metodą Raichel-Polia. Wyzdrowienie. Przypadek ten może przyczynić się do wyświeatlenia etiologii wrzodów w zespoleniach żołądkowo-jelitowych, których przyczyną może być zastosowanie jedwabnego szwu na śluzówkę. Dr. Achmatowicz szyje śluzówkę katgutem.

Przyp. II dotyczy chorego lat 26, z owrzodzeniem w zespoleniu żołądkowo-jelitowym oraz z przetokami żołądkowo-poprzeczną i jelitowo-poprzeczną.

Choremu przed sześciu laty w Warszawie spowodu wrzodu dwunastnicy, założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Od roku chory miewa wymioty kałowe. Operacja polegała na resekcji połowy żołądka i części poprzecznicy i górnego odcinka jelita czczego. Resekcja żołądka metodą Raichel-Polia. Poprzecznice wycięto jednocześnie, zeszywając kikuty koniec z końcem. W taki sam sposób zeszyto kikuty jelita cienkiego. Żołądek zespolono z jelitem cienkim poniżej wyciętego odcinka. Chory zmarł w 5 godzin po zabiegu spowodu niewydolności mięśnia sercowego. Przypadek świadczy za tem, że przy wrzodach dwunastnicy należy resekować żołądek.

Dr. *Lejtmann*. Przypadek I. Chorego lat 24 z ranami postrzałowymi głowy, klatki piersiowej i brzucha na Oddz. Chirurg. Szpitala św. Jakóba dostarczyło Pogotowie.

Chory był operowany (dr. Achmatowicz) w 2 godziny po wypadku. W jamie brzusznej stwierdzono znaczną ilość krwi ze skrzepami. Jelito kręte, poczynając od valvula Bauhinii, jest przestrzelone w 16 miejscach z naruszeniem całości światła. Krezka przestrzelona w 6 miejscach i w jednym miejscu krezka esicy. Stwierdzono krwotok z tętnicy biodrowej zewnętrznej prawej, która miała rozerwaną ścianę wielkości główki zapalki, podobne uszkodzenie miała żyła biodrowa zewnętrzna. Naczynia te podwiązano. Następnie zeszyto otwory w jelicie krętym i krezce. Po operacji wystąpiły powikłania w postaci zapalenia płuc i nacieku w okolicy a. il. ext., które zlikwidowano. Chory czuje się b. dobrze, zauważono brak tętna na art. femoralis.

Dr. *Burak* przedstawia: 1) Chorą lat 40 z wrzodem żołądka drążącym.

Chora przybyła do Kliniki z bólami w nadbrzuszu lewym. W płucach przytłumienie i osłabienie szmeru oddechowego po stronie lewej. W nadbrzuszu znaczny opór mięśniowy, znaczna bolesność uciskowa. Pozostałe okolice brzucha odęte. Leukocytoza 9.700. Badanie radiologiczne wykazało na krzywiznie mniejszej obecność niszy wrzodowej. Przypadek jest ciekawy ze względu na trudność określenia punktu wyjścia procesu chorobowego, co wyświeatliło dopiero badanie radiologiczne, oraz ze względu na połączenie procesu zapalnego w jamie brzusznej ze zmianami w opłucnej lewej.

2) Chorą lat 53 z guzem, wychodzącym ze zgięcia wątrobowego poprzecznicy.

Przypadek ciekawy ze względu na łatwość fizykalnego badania guza oraz spowodu braku objawów zwężenia światła jelita.



Prof. Dr. *M. Rose* omawia przypadek schorzenia jąder podkorowych:

U chorego przed kilku laty wystąpiły podrzucające ruchy głowy, następnie kończyny górnej prawej, oraz mimowolne ruchy w zakresie mięśni mimicznych ust. Nieustanne te ruchy wywołały znaczny przerost mięśni karku i były tak męczące, że chory nosił się z zamiarem popełnienia samobójstwa. Skopolamina i atropina działały u chorego słabo. Prelegent przedstawił na filmie stan chorego przed leczeniem i po zabiegu operacyjnym, oraz sposoby, jakimi można było na chwilę ruchy te powstrzymać. Okazało się mianowicie, że oziębienie podniebienia chlorkiem etylu, przytrzymanie palcem pierwszego zęba trzonowego, założenie ręcznika na szyję, włożenie zapalki w kącik ust, znacznie zmniejszało na chwilę te ruchy mimowolne. Ze względu na ten stan chorego, postanawiono przeciąć 3 pierwsze korzonki szyjne, tak przednie jak i tylne. Prelegent zaznacza, że zabieg ten ma znaczenie tylko paljatywne. Ze względu bowiem na umiejscowienie się procesu chorobowego w jądrach podkorowych jest rzeczą możliwą, a nawet dość prawdopodobną, że po pewnym czasie wystąpią u pacjenta ruchy mimowolne w zakresie mięśni tułowia, lub twarzy, o ile proces chorobowy, na którego przebieg zabieg operacyjny nie może mieć żadnego wpływu, samoistnie się nie zatrzyma.

Prof. Dr. *K. Michejda* wyjaśnia technikę zabiegu, zwracając uwagę na niebezpieczeństwo, wynikające z b. bliskiego sąsiedztwa obu tętnic kręgowych, oraz na konieczność otwarcia I kręgu szyjnego.

Chory zniósł zabieg dobrze. Przy zabiegu doszło do lekkiego uszkodzenia piramid po stronie lewej. Porażenie to obecnie cofa się.

Dyskusja: Dr. *Achmatowicz* podaje, że przed 4 laty operował prawie analogiczny przypadek z kliniki prof. Władyczki, z tą różnicą, że chory nie miał drgawek w kończynie górnej prawej, przeciął on wówczas n. accessorius poza wyjściem przez for. jugulare, uzyskując dobry wynik zapomocą zabiegu nierównie lżejszego od tego, jaki wykonano w omówionym wyżej przypadku.

Prof. *M. Rose* w odpowiedzi Dr. *Achmatowiczowi*, stwierdza, że chory, o którym ten wspomina, jest tym samym pacjentem, którego przedstawił, zwraca jednocześnie uwagę, że po przecięciu korzonków przednich i tylnych doszło do porażenia mięśni przez nie zaopatrywanych, jest więc rzeczą niemożliwą, by w zakresie tych właśnie mięśni doszło do jakichkolwiek ruchów w przyszłości.

Dr. *Achmatowicz* w odpowiedzi Prof. *Rosemu* wypowiedział swoje zdziwienie, spowodu tego, że prelegent nie wspomniał o tak ważnym momencie, jak o dokonaniu przez niego przed kilkoma laty na tymże chorym zabiegu operacyjnego, i na mocy tego przypuszcza, że sprawa się rozszerzyła, a zabieg dokonany przez Prof. *Michejdę* będzie o tyle bezskuteczny, że po jakimś czasie sprawa chorobowa obejmie inne grupy mięśni, jak to było po pierwszym zabiegu.

Prof. Dr. *K. Michejda* przedstawia:

Chorą lat 8 z wrodzonym prawostronnym zwichnięciem stawu biodrowego, nastawionem w czasie, gdy dziecko miało 9 m-cy.

Wyleczenie kliniczne zupełne (objaw Trendelenburga ujemny). Długość kończyn jednakowa, ruchomość pełna. Rentgenologicznie—nieznaczne zmiany



w górnej części panewki (nierówność brzegów) przy prawie normalnym wyglądzie główki.

Dyskusja. Dr. Zarcyn wypowiada się za nastawianiem w wieku późniejszym (r. 4—7).

Prof. Michejda podkreśla konieczność jaknajwcześniejszego leczenia wszelkich wad wrodzonych ze względu na konieczność stworzenia prawidłowych bodźców i hamulców wzrostowych w okresie, poprzedzającym energiczny wzrost. W szczególności przy wrodzonym zwichnięciu, uważa okres między ukończonym dwudziestym miesiącem życia, a ukończonym trzecim rokiem za najwłaściwszy do leczenia i w tym okresie miał najlepsze wyniki.

II. Chory P. T. lat 36 z kamieniem w prawej miedniczce nerkowej, w następstwie którego powstał ropień okołomiedniczkowy, który uczynił niemożliwym usunięcie kamienia.

Obecnie chory jest w zupełnie dobrym stanie z resztą azotową 55 mgr.<sup>0/0</sup> (przed zabiegiem 90 mgr.<sup>0/0</sup>) i czeka na zabieg radykalny.

III. Chora W. M. lat 39, w wywiadzie wskazywała na okresowy krwimocz, któremu stale towarzyszyły objawy bólowe o natężeniu przeważnie słabem.

Przewaga objawów krwawienia i słabe natężenie bólów nasuwało podejrzenie nowotworu nerki lewej, tembardziej, że na jej dolnym biegunie wyczuwalne były wyraźnie guzowate stwardnienia. Zabieg wykonano z rozpoznaniem wątpliwym—kamicy nerkowej, co potwierdzone zostało w czasie zabiegu. Nerka mianowicie nie zawierała miąższu prawidłowego i stanowiła torbiel, wypełnioną rozpadłą masą, którą stwierdzono też w rozszerzonym moczowodzie. Guzowata nierówność, wyczuwalna klinicznie i w czasie zabiegu, pochodziła od szczątków kamienia, który w dolnym biegunie był mocno przytwierdzony do przedniej ściany nerki, sprawiając wrażenie guzowatej nierówności. Stan chorej po operacji dobry.

IV. Chora S. N. lat 26, operowana powodu żółtaczki mechanicznej.

Zabieg operacyjny nie ujawnił żadnej przeszkody w drogach żółciowych, nierozszerzonych, zawierających żółć, nie posiadającą cech żółci zastoinowej. Wykonano drenaż przewodu żółciowego wspólnego, nie usuwając woreczka żółciowego. Wyleczenie. Prelegent omawia przypuszczalny mechanizm powstania żółtaczki, sprowadzając go do zaburzeń czynnościowych komórki wątrobowej. Drenaż dróg żółciowych z obniżeniem ciśnienia w obrębie tychże mógł być czynnikiem, wpływającym dodatnio na czynność komórki wątrobowej.

V, VI, VII i VIII przypadki—po resekcji wrzodów żołądka, przy czym jeden z nich dotyczył chorego z uprzednio założonym zespoleniem żołądkowo-jelitowym z wrzodem na pierścieniu zespoleniowym.

W związku z przedstawionymi przypadkami omawia wskazania do zespolenia i do resekcji przy wrzodzie żołądka, wypowiadając się za resekcją z zachowaniem zespolenia dla przypadków, operowanych w wieku późnym, przy wrzodzie zagojonym z pozostawieniem blizny, zwężającej odźwiernik.

IX. Przypadek dwustronnego wola u panny 16-letniej z porażeniem nerwu krtaniowego dolnego po stronie lewej.



Porażenie to cofnęło się po resekcji strony prawej, mimo, że prawa strona była mniejsza niżeli lewa. Zabieg operacyjny wykonano dwuaktowo, usuwając po stronie prawej 125 gr., po stronie lewej 225 gr. gruczołu.

X. Chora lat 10 ze złamaniem podudzia, nastawionem i ustalonem szyną gipsową bezpośrednio po złamaniu.

Nastawienie jest, jak wykazuje zdjęcie rentgenowskie, idealne, jednocześnie prelegent podkreśla konieczność dokonywania nastawień w okresie, jaknajwcześniejszym.

Dr. Oleński przedstawił trzy przypadki chorych: Przyp. I wodonercze prawej nerki,

spowodowane przegięciem moczowodu wskutek przemieszczenia nerki wędrującej u chorego l. 52, który od 30 lat cierpi na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Czynność nerki prawej zniesiona, reszta azotowa 75 mgr. 0/0. Wykonano nefrektomię. Miedniczka i kielichy nadmiernie rozszerzone, miąższ nerki zrazikowaty. Chory czuje się dobrze. Reszta azotowa 50 mgr. 0/0.

Przyp. II. Chory l. 32, operowany spowodu guza jądra, badanie histologiczne wykazało zmiany typowe dla mięsaka okrągłomórkowego.

Przyp. III. Chory lat 9, leczony konserwatywnie spowodu osteochondritis deformans juvenilis coxae dextrae, z charakterystycznym obrazem klinicznym i rentgenologicznym.

Dr. Szczerbo przedstawia przypadek późnego powikłania po appendektomji u dziecka 4-letniego:

w rok po operacji zjawił się guz w podżebrzu lewym, który operowano w Klinice; wypuszczono dość dużą ilość ropy. Po tygodniu zjawił się guz w talerzu biodrowym prawym. Dziecko dalej leczono konserwatywnie. Po tygodniu zjawił się naciek około rany pooperacyjnej, leczony również konserwatywnie. Dziecko wypisano zdrowe.

Dr. Lidzki. Przyp. I. Chora lat 28 z gruźlicą nerki, którą leczono jako zapalenie pęcherza.

Od 2 lat chora odczuwa okresowe bóle w okolicy lędźwiowej lewej, mocz oddaje bardzo często z bólami. Nerka lewa powiększona, macalna. Pyelografia dożylna (tenebryl) cienia lewej nerki nie wykazała. Cystoskopia wykazała owrzodzenie w miejscu ujścia lewego moczowodu. Indygokarminu lewa nerka nie wydziela wcale. Wykonano nefrektomię. Nerka zawierała liczne jamy wypełnione masami serowatymi.

Przyp. II. Chora lat 35 od 7-miu lat ma guzy na przedniej górnej części uda.

Dokonano wyluszczenia guzów (wielkości pięści każdy) i stwierdzono, że wychodziły one z powięzi szerokiej uda. Histologicznie stwierdzono, że mają te guzy charakter dobrotliwy (desmoidy).

Dr. Kieturakis przedstawia chorego lat 21, przybyłego z prowincji z objawami krwotoku wewnętrznego, trwającego 2 dni, a powstałego spowodu pęknięcia nerki lewej, naskutek urazu (upadek).



Ciężki stan chorego zdecydował natychmiastowy zabieg, w czasie którego usunięto nerkę. Prelegent podkreśla, że b. ciężki stan chorego i obfite krwawienie z miejsca pękniętego zmusiły do szybkiego zakończenia operacji przez usunięcie w całości nerki.

Dr. Chodorowski przedstawia przypadek promienicy twarzy i szyi u chorego P. L. l. 33.

Przypadek jest ciekawy, że pomimo intensywnego leczenia, choroba postępuje dalej naprzód.

### Posiedzenie z dnia 2 marca 1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. I. Abramowicz. Obecnych 41 osób w tem członków 19 gości 22.

I. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy chorych: 1) Doc. Dr. T. Wąsowski przedstawia chorą 71 lat, cierpiącą na ropne zapalenie wszystkich zatok bocznych nosa (pansinuitis).

Cierpienie to spowodowało ropienie prawego woreczka łzowego i z tem głównie chora zwróciła się o poradę do Kliniki Ocznej. Tam dokonano zabiegu na woreczku, podczas którego stwierdzono przetokę kostną do nosa; chorą skierowano do Kliniki Nosogardlanej, gdzie stwierdzono przewlekłe ropne zapalenie obu zatok czołowych, obu zatok szczękowych i obu kości sitowych. W znieczuleniu miejscowem dokonano zabiegu na zatoce czołowej prawej. Zatoka duża, z zawartością ropną; stwierdzone połączenie z zatoką lewą poszerzono; usunięto sitowie po stronie prawej, połączono zatokę czołową z nosem, otwarto prawą zatokę szczękową. Po 2-tych tygodniach dokonano zabiegu na lewej zatoce szczękowej. Zabiegi chora zniosła dobrze, rana wygoiła się *per primam*. Przypadek zasługuje na uwagę, dlatego że ropne zajęcie wszystkich zatok bocznych nosa nie jest zjawiskiem codziennem i że połączenie podczas zabiegu obu zatok czołowych oszczędziło nowej operacji — otwarcia lewej zatoki czołowej, co dla chorej w tym wieku ma duże znaczenie, ponadto też, że przy tak rozległej sprawie ropnej ograniczamy się nieraz [do usunięcia tylko dolnej ściany zatoki czołowej, jak w przedstawionym przypadku, co daje dobry efekt kosmetyczny.

2) Dr. Edward Rittler przedstawia chorą z Kliniki Ocznej U.S.B. z wągrzem podsiatkówkowym oka lewego.

Na wstępie podaje dane statystyczne z piśmiennictwa, dotyczące tej sprawy chorobowej; omawiając drogę i miejsce rozwoju wagra podaje, że jajo tasiemca samotnego z przewodu pokarmowego przez uwolnienie się z otoczki dostaje się drogą krwi lub limfy do narządu wzroku, gdzie przeistacza się w wagra. Co się tyczy umiejscowienia w oku to rozróżniamy: 1) wagra przedspojówkowego, 2) wagra powiek i oczodołu, 3) wagra komory przedniej, 4) wagra przedsiatkówkowego, 5) wagra w szklistce. Chora, skierowana przez D-ra Malinowskiego z powyższem rozpoznaniem, podaje, że od 6-ciu tygodni zauważyła pogorszenie się wzroku oka lewego. Poprzednio na żadne choroby nie chorowała, odbyła 2 porody. Przy badaniu stwierdzono: oko prawe—V=1.0, oko lewe—V=1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> m — palce, T=20 mm Hg obuocznie. Refrakcja miarowa. Badanie pola widzenia: w oku prawem



— w granicach prawidłowych, w oku lewym—mroczek środkowy. Dno oka prawego prawidłowe, w oku lewym — nieznaczne zblednięcie skroniowej części tarczy nerwu wzrokowego. W odległości średnicy tarczy i nieco ku dołowi w miejscu plamki żółtej mniejszej od średnicy tarczy nerwu wzrokowego uwypuklenie w postaci pęcherzyka białawo-żółtego, przeświecającego. W dolno skroniowej części pęcherza białawy punkt ruchomy. Uwypuklenie pęcherza w stronę szkliski, wynosi 1.5 mm.; naczynia siatkówki przebiegają nad pęcherzem, a dokoła niego siatkówka nieco obrzęknięta. Dokonano badania cytologicznego krwi, które wykazało 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub> eozynofilów; badanie kału — stwierdzono jaja tasiemca i inne. Odczynu Wejnberga nie dokonano ze względu na trudności techniczne. Co się tyczy leczenia, to będzie ono polegało na zwichnięciu gałki ocznej przez przecięcie odpowiednich mięśni zewnętrznych oraz dokonania cięcia południkowego twardówki i wydobyciu wągra.

III. Referaty: Dr. Witek i Dr. Borysowicz. Przypadek płasawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach kresomózgowia.

Przypadek dotyczy pacjentki, lat 50, u której na podstawie 12 letniej obserwacji szpitalnej rozpoznano chorobę Huntingtona. Na obraz kliniczny składały się: wybitne zaburzenia ruchowe w postaci ruchów płasawicznych całego ciała, bełkocząca niezrozumiała mowa oraz postępujące otępienie psychiczne. Chora zmarła w następstwie zapalenia opłucnej. Badanie mózgu, dokonane w Polskim Instytucie Badań Mózgu, wykazało zupełny brak zmian w ciele prążkowanym i kuli bladej, właściwych chorobie Huntingtona. Stwierdzono natomiast rozległe zmiany w płatach czołowych i wyspie pod postacią *status spongiosi* w obrębie kory z zanikiem komórek nerwowych i rozrzuconiem warstw kory oraz procesami reparacyjnymi, prowadzącymi do blizn glejowych. Ponadto stwierdzono zanik komórek nerwowych w zewnętrznej części ciała przedwzrokowego Luysa przy braku w nim jakichkolwiek procesów patologicznych. Przytoczone zmiany pozwoliły wytłómaczyć wszystkie bez wyjątku objawy chorobowe pacjentki, od otępienia psychicznego i zaburzeń mowy, aż do jej zaburzeń ruchowych.

Z uwagi na wtórny charakter zmian w ciele Luysa i rozległość pierwotnych procesów w obrębie wyspy Rejla i płatu czołowego — przy zupełnie dobrze zachowanym ciele prążkowanym i kuli bladej — przyjęto możliwość istnienia połączeń ciała Luysa z wyspą Rejla, w szczególności z jej przednią częścią względnie z płatem czołowym, gdzie napotkano procesy chorobowe były najsilniej wyrażone.

W związku z tem wymienić należy badania M. Rosego nad ścisłym związkiem genetycznym wyspy Rejla z ciałem prążkowanym; badania te wytłómaczyć mogą związek ciała Luysa z wyspą Rejla, stanowiącą w pewnej mierze część układu pozapiramidowego.

Dyskusja. Prof. Rose: Zreferowany przypadek obok znaczenia teoretycznego ma również znaczenie praktyczne. Choroba Huntingtona jest dziedziczna, a więc nie wolno córce chorej doradzać wyjścia za mąż.

Pacjentka miała córkę, która obecnie, mając 20 lat, jest zaręczona. Opiekun panny zwrócił się z zapytaniem do Instytutu Badań Mózgu, czy ze względu na chorobę matki, córka może wyjść za mąż. Ponieważ badanie mózgu chorej w Instytucie wykazało nie chorobę Huntingtona, a tylko symptomy chor. H., czyli cierpienie nabyte, przeciwwskazań do zamążpójścia córki niema.

Doc. Dr. J. Hurynowiczówna i Dr. M. Rubinsztejn: Zmiany



chronaksji układu przedsionkowego a anemja doświadczalna u królików. Wyniki badań chronaksji układu przedsionkowego w przebiegu niedokrwistości doświadczalnej u królika:

Jako sprawdzian czynności błędnika autorowie badali przed i po wywołaniu niedokrwistości trzy różne odczyny przedsionkowe: 1) odczyn zbaczania oczu, 2) odczyn oczopląsu i 3) odczyn skrętu głowy dookoła osi podłużnej ciała. Oznaczono reobazę i chronaksję (przrząd do pomiarów chronaksjometrycznych Bourguignona - Waltera) osobno dla każdego z tych trzech odczynów przedsionkowych. Niedokrwistość wywoływano przez odciąganie krwi (nacięcie żyły usznej) w ilości 1,5—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> wagi ciała.

Po skrwawieniu następuje wybitny wzrost pobudliwości układu przedsionkowego, wyrażający się w gwałtownym spadku chronaksji wymienionych odczynów przedsionkowych. Stwierdzono przytem następujące szczegóły:

1) Wzrost pobudliwości nie jest jednakowy dla poszczególnych odczynów błędnikowych, będąc szczególnie zaznaczony w objawach skłonu głowy i oczopląsu. Co do oczopląsu, to w wielu przypadkach u królików normalnych nie udało się wogóle wywołać tego zjawiska przy największej reobazie, jaką daje przrząd Bourguignon - Waltera (190 v); po wywołaniu zaś niedokrwistości oczopląs występował zwykle już przy reobazie 70—80 v. Tymczasem dla objawu zbaczania oczu wzrost pobudliwości był o wiele słabiej zaznaczony i mniej stały. Czasem nie stwierdzano w niedokrwistości żadnych zmian chronaksji dla tego objawu.

Z tych doświadczeń wynika, że jeden i ten sam czynnik wpływa w sposób różny na poszczególne odczyny błędnikowe.

2) Zmiany chronaksji przedsionkowej w niedokrwistości nie przebiegają równolegle do zmian hematologicznych we krwi. Chronaksja przedsionkowa wraca do stanu normalnego jeszcze w czasie trwania niedokrwistości, przed całkowitą regeneracją krwi.

3) Przy powtórnie wywołanej niedokrwistości u jednego i tego samego królika stwierdza się identyczny przebieg zmian chronaksji przedsionkowej, jak w pierwszym okresie niedokrwistości.

Raz przebyta niedokrwistość nie wytwarza ani uodpornienia, ani też uczulenia układu przedsionkowego wobec ponownej niedokrwistości.

W dyskusji zabiera głos Prof. M. Rose.

IV. Wolne wnioski: Przewodniczący podał do wiadomości, że Zarząd T-wa na posiedzeniu w dniu 17.II b. r. na miejsce dr. Z. Marynowskiego wybrał na sekretarza dr. Stanisława Markiewicza.

Posiedzenie uroczyste, poświęcone pamięci Prof. D-ra Kazimierza Karaffy-Korbutta, w dniu 4 marca 1936 r.

Zagaja posiedzenie Vice-Prezes Tow. Prof. Dr. I. Abramowicz krótkim powitaniem zebranych licznie gości i członków Tow.

Prof. Dr. Marjan Zdziechowski przemawia w im. Pol. Akad. Umiejętności w Krakowie, oddając hołd pamięci Prof. K. Karaffy-Korbutta jako kapłana nauki

Dziekan Wydz. Lek. U. S. B. Prof. Dr. Kornel Michejda przemawia, jako



reprezentant Uniwersytetu Wileńskiego i Rady Wydziału Lekarskiego tegoż Uniwersytetu, podnosząc naukowe zasługi Zmarłego, które Rada Wydz. Lek. uczciła, tworząc Jego Imienia fundusz zapomogowy dla młodych pracowników naukowych.

Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz, Kierownik Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie podaje życiorys i ogólną charakterystykę naukową Ś. p. Prof. K. Karaffy-Korbutta.

Prof. Dr. Aleksander Safarewicz mówi o kierunku naukowym, nadanym przez Ś. p. Prof. K. Karaffę-Korbutta.

Prof. Dr. Kazimierz Opoczyński podaje wspomnienie osobiste o Zmarłym z okresu wojny światowej.

### Posiedzenie wspólne z T-wem Okulistycznym Polsk. T-wa Pedjatrycznego w dniu 16 marca 1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. I. Abramowicz. Obecnych 52 osoby w tem: członków 30, gości 22.

I. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy chorych. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia chorą lat 31, u której dokonano resekcji żołądka wraz z otworem gastroenterostomijskim, poprzednio założonym poza kliniką.

Wrzód, powodu którego chora była operowana, leżał na krzywiźnie małej w dużej odległości od odźwiernika, jest on widoczny na przedstawionym preparacie.

Przypadek brodawczaka nerki po nefrektomji:

Chory lat 55, u którego usunięto lewą nerkę powodu dobrośliwego, brodawczakowatego nowotworu, wychodzącego z miedniczki i rozrastającego się do górnego bieguna nerki. Jednocześnie przedstawiono zdjęcia rentgenologiczne.

III. Referaty. Dr. A. Trusiewiczówna. Skrofuloza u dzieci w świetle materiału Kliniki Dziecięcej U. S. B.

Etjologia skrofulozy czyli zółzów pozostawała przez długi czas niejasną; dopiero wykrycie prątka Kocha pozwoliło na ostateczne rozstrzygnięcie tej sprawy. Obraz zółzów w pojęciu dawnych klinicystów przedstawiał się następująco:

- 1) gruźlica gruczołów szyjnych,
- 2) stan zapalny błon śluzowych, nosa, oczu, uszu, powstający wskutek niezwykłej skłonności tych dzieci do wtórnych zakażeń dróg oddechowych,
- 3) łagodne sprawy gruźlicze w drobnych kościach.

W pojęciu zaś klinicystów nowoczesnych (Czerny, Escherich, Moro) zółzy są połączeniem konstytucji limfatycznej z zakażeniem gruźliczem, gdyż sprawa ta rozwija się wyłącznie u dzieci ze skazowo-limfatyczną konstytucją, a równoważą się tu czynniki egzogenno-patogenetyczne jak i endogenno-konstytucyjne. Prątki gruźlicze, trafiając do ustroju o konstytucji limfatycznej, zatrzymują się w gruczołach obwodowych, gdzie prawdopodobnie ulegają mutacji, gdyż zjadliwość ich znacznie się obniża, czego dowodem są stosunkowo niewinne przerzuty do skóry, błon śluzowych, kości i stawów.



Pomimo uogólnienie procesu gruźliczego u dzieci zółzowatych, organizm ich zwalcza go pomyślnie i rzadko dochodzi do poważniejszych zmian. Pomyślnym objawem u takich dzieci jest wzmożona zdolność do zapalnych procesów, stanowiących najlepszy środek samoobrony organizmu (Moro). Na stosunkowo łagodny przebieg gruźlicy u dzieci zółzowatych zwracają uwagę Hutinel, Salge, Spieler i inni, a Morfan uważa, że dzieci, które w dzieciństwie przebyły zółzy, w późniejszym życiu nie zapadają na ostre postaci gruźlicy płucnej, chociaż zdarzają się pojedyncze przypadki gruźlicy u tych dzieci o przebiegu ciężkim, doprowadzającym do uogólnienia się procesu i do zejścia śmiertelnego. Przypuszczenia co do biochemicznego pokrewieństwa tkanki gruczołów chłonnych okolicy szyi do jądów gruźliczych poniekąd tłumaczą spostrzeżenia kliniczne, że gruźlica gruczołów obwodowych należy do najłagodniejszych dla chorego postaci gruźlicy.

Próby tłumaczenia odrębności przebiegu gruźlicy u dzieci zółzowatych zakażeniem prątkiem typu bydlęcego nie zyskały wielu zwolenników.

*Dr. St. Markiewicz.* O leczeniu stanów gruźliczych oczu u dzieci.

Ze statystyki częstości zakażeń u dzieci wynika, że zakażenie ustroju następuje przeważnie w wieku dziecięcym. Narząd wzroku ulega schorzeniom gruźliczym najczęściej wtórnie, przyczem dużą rolę tu odgrywa zajęcie gruczołów węzkowych; stwierdzono również odwrotną proporcjonalność schorzeń gruźliczych oka do schorzeń płuc.

Opiera się rozpoznanie tła gruźliczego w chorobach oczu na:

1) wyglądzie klinicznym, 2) wykluczeniu podobnych stanów luetycznych i 3) odczynach tuberkulinowych, które są uwzględniane przeważnie u dzieci.

W stosunku do oczu bezwzględnie świadczy o specyficzności procesu odczyn ogniskowy, wyrażający się bądź to zaostrzeniem, bądź złagodzeniem istniejącego stanu zapalnego.

W leczeniu uwzględnia się przedewszystkiem dążenia ku wzmocnieniu sił obronnych organizmu na jad gruźliczy przez higienę ogólną, warunki klimatyczne i dietetyczne oraz niemniej ważną kurację specyficzną.

Wobec bardzo częstych trudności w tworzeniu chorem odpowiednich warunków życia i bytu, leczenie specyficzne tuberkulinowe wysuwa się na plan pierwszy.

Wśród istniejących różnych preparatów tuberkulinowych ostatnio został wprowadzony t. zw. antygen metylowy w/g Boquet'a i Négre'a o własnościach swoistych i działaniu łagodnem, bardzo rozpowszechniony we Francji, a stosowany przez nas od 1933 roku (wyrobu krajowego firmy „Mag. Klawe” pod nazwą Anti TBC).

Wyniki leczenia antygenem metylowym chorób oczu na tle gruźliczem u dzieci, obserwowane na materiale Kliniki Ocznej U. S. B. wraz z Oddziałem Wojskowym Ocznym oraz spostrzeżeniami z poza Kliniki są bardzo zachęcające.

Wnioski odnośnie do stosowania antygeny metylowego sprowadzają się do 1) możliwości oparcia rozpoznania na pierwszych dawkach leczniczych, dających wyraźnie stwierdzany specyficzny odczyn ogniskowy, 2) wyraźnego wpływu leczniczego antygeny już po pierwszych kilku dawkach i 3) indywidualnego dawkowania antygeny.

Poza leczeniem antygenem zawsze jest wskazane leczenie dodatkowe ogólne, tak klimatyczno-dietetyczne, jak i lekowe.



Dr. Z. Okołów-Hryniewiczowa. Urazy narządu wzroku u dzieci na podstawie materiału Kliniki Ocznej U. S. B. 1924 — 1925.

Statystyka obejmuje 272 przypadki u dzieci do lat 14, stanowi to 23,7% ogólnej liczby urazów, oraz 6,8% dzieci, leczonych w klinice.

Najniższy odsetek zranień oka dają dzieci do lat 2, w pozostałych zaś rocznikach niema większych wahań.

73,5% urazów dotyczy chłopców, 26,5% dziewczynek, przyczem u dzieci najmłodszych urazy oka rozkładają się równomiernie na chłopców i dziewczynki; od 3 roku życia liczba urazów u chłopców zdobywa znaczną przewagę nad liczbą urazów u dziewczynek, różnica ta zwiększa się stale do 10 roku życia; po 10 roku maleje.

Dzieci ze wsi stanowią 47%, z Wilna 35,7%, z miasteczek prowincjonalnych 17,3%.

Podział według narodowości: polacy 76,1%, rosjanie 13,24%, żydzi 8,09%, białorusini 1,84%, litwini 0,73%.

W 52,2% przypadkach uraz dotyczył oka prawego, w 46% lewego w 1,8% obu.

Przy podziale według miesiąca urazu występują dwa *maxima*: wiosenne i jesienne (w kwietniu i listopadzie) i dwa *minima*: letnie i zimowe (w sierpniu i lutym), przyczem krzywe przeprowadzone osobno dla chłopców i dziewczynek, dla dzieci do lat 7 i dzieci w wieku szkolnym, wykazują tę samą zależność od pory roku.

Przyczyna urazu, względnie przedmiot uszkadzający: nóż 6,6%, wybuch 5,9%, kij 5,5%, nożyce 4,8%, gałązka 4,8%, kamień 4%, piasek i pył 4,4%, drut 4,1%, szkło 4,1%, upadek 2,9%, drzazga 2,6%, paznokieć 2,6%, oparzenie techniczne 2,2%, szydło 1,8%, postrzał 1,5%, pióro 1,1%, ołówek 1,1%, igła 1,1%, gwoździ 1,1%, proca 1,1%, różne 13,6% i niewiadomo 20,2%.

Uszkodzenie układu ochronnego obejmuje 16,2%, gałki 76,8% oraz 7%, jednoczesny uraz gałki i narządu ochronnego.

Z uszkodzeń narządu ochronnego: 34,9% przypada na uraz tępy, 36,5% na uraz ostry, 15,9% na ciała obce, 12,7% na oparzenia. Z uszkodzeń gałki: tępych 27,2%, ostrych 58,3, ciał obcych 12,7%, oparzeń 1,8%.

Z 272 urazów — 54,4% drażących i 45,6% niedrażących. Podział według miejsca urazu: powieki 9,1%, spojówka 1,5%, załamek górny 1,3%, załamek dolny 0,2%, spojówka gałki 4,9%, oczodół 0,6%, mięsko łzowe 0,2%, rogówka 34,4%, rąbek 4%, twardówka 8,7%, komora przednia 5,3%, tęczówka 4%, ciało rzęskowe 3,6%, soczewka 16,1%, ciało szkliste 4%, siatkówka 2,1%; powikłania: endophthalmitis i panophthalmitis łącznie 6,2%, urazów gałki, zropienie mas soczewkowych 0,4%, ropa w przedniej komorze 2,6%, nacieczenie ropne brzegów rany drażącej rogówki 2,6%, naciek powierzchowny rogówki 4,8%, zapalenie tęczówki 2,2%, zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego 3,1%, zapalenie współczulne 1,8%, torbiel tęczówki 0,4%.

Zejścia: śmiertelne 0,4%, wyłuszczenie gałki 8,1%, wypatroszenie 4,8%, (razem usunięcie 12,9%); rodzice dziecka nie zgodzili się na usunięcie oka w 2,5%, ślepotą obu oczu 2,2%, ślepotą jednego oka 16,5%, upośledzenie wzroku 33,5%, ostrość wzroku bez zmian 32%. Jeżeli pierwsze część rubryk złączyć razem otrzymamy w 34,5% zejście bezwzględnie niepomysłne, 83% zejść bezwzględnie niepomysłnych dotyczy dzieci z prowincji, a tylko 17% dzieci z Wilna. Pra-



wie połowa urazów oka u dzieci wiejskich kończy się ślepotą, względnie usunięciem oka (44,6%).

Urazy dzieci do lat 2 dają najwyższą odsetkę niezmienionej ostrości wzroku — nieco więcej niż w połowie przypadków. Od lat 3 do 9 ostrość wzroku prawidłowa stanowi zejścia  $\frac{1}{3}$  części urazów w tym wieku. Od 9 do 10 lat ostrość wzroku bez zmian stanowi  $\frac{1}{5}$  część zejść, niepomyślnie zejście  $\frac{1}{2}$  przypadków. Późniejsze roczniki dają 2,5% niezmienionej ostrości wzroku.

**Wnioski:** Wyeliminować z rzeczy, używanych do zabawy przez dzieci małe, wszelkie ostro zakończone przedmioty. Dla dzieci, które dopiero uczą się używać nożyczek, nabywać nożyczki o tępej końcówce. Nie dawać dzieciom ołówka chemicznego. Zapewnić każdemu dziecku należyty dozór i wychowanie.

**Dr. Jan Zienkiewicz.** O mięszowym zapaleniu rogówki u dzieci z kiał wrodzoną.

Referent na wstępie omówił poglądy na patogenezę i rozwój zapalenia mięszowego rogówki, przytaczając dane statystyczne co do częstości zachorowań z uwzględnieniem płci i wieku dziecka. Więcej miejsca poświęca sprawie leczenia tego schorzenia. Jak wynika z danych piśmiennictwa, stanowisko klinicystów dotychczas jeszcze jednolite nie jest, bo jedni zalecają bardzo daleko posuniętą ostrożność w stosunku do ogólnego leczenia przeciwkłowego, a kładą większy nacisk na leczenie miejscowe, lub szukają innych sposobów leczenia, jak szczepienie malarji, wstrzykiwanie szczepionki tyfusowej lub mleka, albo nawet naświetlanie promieniami Rentgena lub radu; inni znowuż, wychodząc z założenia, że lecząc mięszowe zapalenie rogówki, należy leczyć przede wszystkim cały ustrój — zalecają energiczne leczenie przeciwkłowe. Na podstawie własnych spostrzeżeń jak i innych autorów referent dochodzi do wniosku, że nie należy przy leczeniu mięszowego zapalenia rogówki uciekać się do innych sposobów leczenia, jako mniej pewnych i niezawsze obojętnych dla ustroju dziecięcego, należy natomiast poddawać te dzieci ogólnemu leczeniu przeciwkłowemu, które daje dobre wyniki i nie wyrządza jakiejś uchwytnej szkody, ustrojowi leczonemu. Leczenie to jednak musi być ciągle i bardzo energiczne (dużymi i częstymi dawkami) rtęciowo-bizmutowo-arsenobenzolowe.

## SPRAWOZDANIE

### z działalności Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Raka w Wilnie, Połocka 6.

W 1931 r. wznowił swe istnienie założony przed kilku laty z inicjatywy Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka, Komitet Wileński. Założycielami Komitetu byli: Prof. Dr. Kornel Michejda, Prof. Dr. Kazimierz Opoczyński, Prof. Dr. Kazimierz Pelczar, Inspektor Dr. Marjan Przyałkowski i Naczelnik Dr. Henryk Rudziński. Utworzona została sekcja propagandowa Komitetu pod kierownictwem Prof. D-ra M. Ejgera, w której wygłosili cykl odczytów o nowotwo-



rach i ich leczeniu, profesorowie: K. Opoczyński, J. Szmurło, M. Eiger i K. Pelczar.

Statut Wileńskiego Komitetu do Zwalczenia Raka został opracowany przez ówczesnego Prezesa Komitetu Sp. Dyr. St. Białasa, zatwierdzony na zasadzie postanowienia p. Wojewody w Wilnie z dnia 9.II. 1932 r.

Pierwsze posiedzenie Rady Wileńskiego Komitetu do Zwalczenia Raka odbyło się w dniu 5.VI. 1931 r. Prezesem Rady został wybrany Dyrektor Banku Polskiego Stanisław Białas, wiceprezesami: Prof. Dr. K. Michejda i Dr. M. Przyałgowski, skarbnikiem — Prof. Dr. K. Pelczar, zastępca skarbnika — Dr. Z. Zawadzki, sekretarzem Doc. Dr. E. Czarnecki i zastępca sekretarza — Dr. Wł. Biełoszabski.

Od tego czasu prowadzone są systematycznie posiedzenia Rady Komitetu. Obowiązkiem Rady jest kierowanie wszelkimi sprawami Komitetu na podstawie statutu. W myśl statutu Wileński Komitet do Zwalczenia Raka ma na celu zorganizowanie działalności leczniczej i naukowej w dziedzinie chorób nowotworowych. Wobec powyższego staraniem Komitetu i z inicjatywy Prof. D-ra Kazimierza Pelczara został otwarty dnia 1.XII. 1931 r. Zakład Badawczo-Leczniczy do Zwalczenia Nowotworów w Wilnie. Dzięki przychylnemu ustosunkowaniu się i popieraniu szefa Sekcji Zdrowia D-ra Wiktora Maleszewskiego, Magistrat m. Wilna na mocy uchwały z dnia 3.VIII. 1931 r. udzielił część lokalu na pierwszym piętrze w Miejskim Domu dla Starców przy ul. Połockiej Nr. 6, dla urządzenia w tym lokalu Zakładu Badawczo-Leczniczego dla chorych na raka na 12 łóżek, pod nazwą „Miejski Zakład Badawczo-Leczniczy dla Chorych na Raka Wileńskiego Komitetu do Zwalczenia Raka“, przyczem Magistrat m. Wilna dał pełne utrzymanie chorym przebywającym w Zakładzie, przynależnym do Gminy m. Wilna, za chorych zaś pozamiejscowych Komitet zobowiązał się płacić od osoby po 2 zł. 10 gr. dziennie Magistratowi. Prowadzenie Zakładu pod względem administracyjnym i gospodarczym należało do obowiązków Magistratu m. Wilna, zaś pod względem leczniczym do obowiązków Komitetu. Rada Wileńskiego Komitetu powierzyła kierownictwo Zakładu Badawczo-Leczniczego Prof. Dr. K. Pelczarowi.

Przy Zakładzie uruchomiona została pracownia podręczna dla badań laboratoryjnych, ambulans i kancelarja. Wileński Komitet otrzymał 5000 zł. zapomogi od Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka w Warszawie jako też od Ministerstwa Skarbu do dnia 31.III. 1933 r. zł. 12400. Od 1.IV. 1933 r. do 31.III. 1934 r. po 260 zł. miesięcznie, a od 1.IV. 1934 do 31. 1935 r. około 250 zł. miesięcznie.



Chorzy w razie potrzeby korzystali z naświetlań promieniami Roentgena Kasy Chorych (Dr. Bohuszewicz) i Wojskowej Pracowni Roentgenologicznej (Dr. Korolkiewicz). Diagnostyka roentgenologiczna przeprowadzana była w Klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B. (Dr. St. Januszkiewicz) za co Im komitet wyraża najgłębszą podziękę.

W dniu 1.XII. 1933 r. został otwarty własny oddział roentgenologiczny Komitetu w Zakładzie Badawczo-Lecznicznym do Zwalczania Raka przy ul. Połockiej Nr. 6. pod kierownictwem Dr. Wł. Biełozabskiego.)

Do tego celu został zakupiony podwójny aparat roentgenologiczny do głębokiej terapii firmy „METALIX“ wartości 49500 zł. Od Dep. Służby Zdrowia na zakupienie aparatu roentgenologicznego Komitet otrzymał 10.000 zł. płatnych ratami. Także została otwarta przy Zakładzie pracownia histo-patologiczna prowadzona przez starszego asystenta Zakładu Anatomji Patologicznej U. S. B. D-ra J. Samborskiego.

W kwietniu 1934 r. Rada Komitetu zawarła umowę z Magistratem m. Wilna zobowiązując się do samodzielnego prowadzenia Zakładu pod nazwą „Zakładu Badawczo-Lecznicznego Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Nowotworów“ w domu Towarzystwa Dobroczynności przy ul. Połockiej Nr. 6 na koszt własny, przyczem Komitet zobowiązuje się oddać do dyspozycji Zarządu Miejskiego w Wilnie 60 łóżek przede wszystkim dla chorych na nowotwory oraz częściowo dla chorych nieuleczalnych. Zarząd Miejski m. Wilna opłaca należność za utrzymanie i leczenie swoich chorych ryczałtem w wysokości 2800 zł. miesięcznie. Wileńskie T-wo Dobroczynności, będąc właścicielem nieruchomości przy ul. Połockiej Nr. 6, w Wilnie, w której mieści się Zakład, oddało tę nieruchomość Wileńskiemu Komitetowi do Zwalczania Nowotworów w bezpłatną dzierżawę na okres 3 lat (od 1934 r. do 1937 r.) przyczem Komitet opłaca wszelkie podatki, przeprowadza kanalizację i przyjmuje pensjonariuszów Wil. T-wa Dobroczynności chorych na nowotwory do lecznicy. W celu rozszerzenia Zakładu Badawczo-Lecznicznego do Zwalczania Nowotworów, Komitet odnajął w gmachu, sąsiadującym z lokalem Zakładu, 3 mieszkania po 5 pokoi każde, które zostały połączone z lokalem Zakładu. W odnajętym pomieszczeniu zainstalowano zakupiony przez Komitet aparat roentgenowski diagnostyczny wartości Zł. 29274,90.

Obecnie Prezesem Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Nowotworów jest hr. Marjan Broel Plater. Ogólnym Kierownikiem zakładu jest Prof. Dr. Kazimierz Pelczar. Kierownikiem Oddziału Roentgeno-



logicznego — Dr. Włodzimierz Biełoszabski. Oddziału Med. Wewn. Dr. Helena Nikołajewa.

### **Sprawozdanie z działalności Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na Nowotwory od 1.I. do 31.XII. 1935 r.**

Zakład korzysta w razie potrzeby z pomocy lekarzy specjalistów klinik U. S. B. i szpitali w Wilnie.

Badania specjalne i naukowe prowadzi się także w Zakładzie Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej U. S. B. w Wilnie.

Obecnie w Zakładzie pracuje Prof. Szmurło, prowadząc badania chorych otolaryngologicznych.

Rozwój Zakładu może uwidocznić ruch chorych za rok 1935, przebywających na leczeniu w Zakładzie i zgłaszających się ambulatoryjnie.

Zgłosiło się chorych na leczenie do Szpitala w latach:	Udzielono chorym porad ambulatoryjnych w latach:
1931 r. . . . . 16	1931 r. . . . . 22
1932 r. . . . . 150	1932 r. . . . . 324
1933 r. . . . . 157	1933 r. . . . . 342
1934 r. . . . . 248	1934 r. . . . . 463
1935 r. . . . . 245	1935 r. . . . . 440
Razem . . . 816	Razem . . 1591

W/g W i e k u.	
do 21 lat . . . . .	4
od 21 — 30 . . . . .	15
„ 31 — 40 . . . . .	53
„ 41 — 50 . . . . .	65
„ 51 — 60 . . . . .	66
„ 61 — 70 . . . . .	58
po 71 — . . . . .	17
Razem . . . . .	280

W roku 1925 przebywało w szpitalu:

W/g P ł c i.	W/g W y z n a n i a.
Mężczyzn . . . . . 118	Chrześcijan . . . . . 324
Kobiet . . . . . 162	Żydów . . . . . 46
Razem . . . 280	Razem . . . 280







## W/g powiatów.

Przybyło chorych z powiatu Wileńsko-Trockiego . . .	37
" " " Lidzkiego . . . . .	24
" " " Wołożyńskiego . . . . .	10
" " " Braśławskiego . . . . .	12
" " " Szczuczyńskiego . . . . .	8
" " " Grodzieńskiego . . . . .	7
" " " Nowogródzkiego . . . . .	5
" " " Wilejskiego . . . . .	5
" " " Słonimskiego . . . . .	5
" " " Wołkowyskiego . . . . .	5
" " " Święciańskiego . . . . .	5
" " " Mołodeckiego . . . . .	4
" " " Nieświeskiego . . . . .	4
" " " Oszmiańskiego . . . . .	4
" " " Postawskiego . . . . .	4
" " " Suwalskiego . . . . .	3
" " " Kosowskiego . . . . .	2
" " " Stołpeckiego . . . . .	2
" " " Augustowskiego . . . . .	2
" " " Dziśnieńskiego . . . . .	2
" " " Głębockiego . . . . .	2
" " " Białostockiego . . . . .	1
" " " Bydgoskiego . . . . .	1
" " " Sokólskiego . . . . .	1
" " " Brzeskiego . . . . .	1
" " " Mazowieckiego . . . . .	1
" " " Mosty . . . . .	1
" " " Prużany . . . . .	1
" " " Kosów Poleski . . . . .	1
	<hr/>
	160
" " " m. Wilna . . . . .	120
	<hr/>
Razem . .	180

Udzielono porad ambulatoryjnych w 1935 r. . . . . 440



## Wypisano chorych:

Do Kliniki Chirurgicznej U.S.B . . . . .	5
„ „ Dermatolog. „ . . . . .	1
„ „ Ginekolog. „ . . . . .	1
„ „ Neurolog. „ . . . . .	1
„ Szpitala Św. Jakóba . . . . .	3
„ „ Sawicz . . . . .	1
„ „ Zakaźnego . . . . .	1
„ Inst. Radowego w Warszawie . . . . .	1
„ domu { mężczyzn . . . . .	62
„ „ { kobiet . . . . .	83
Zmarło { mężczyzn . . . . .	36
„ „ { kobiet . . . . .	47
	<hr/>
	242
Pozost. na dz. 1.1. 1936 r. mężczyzn . . . . .	14
„ „ „ „ 1936 r. kobiet . . . . .	24
	<hr/>
Razem . . . . .	280

## Chorzy leczący się na koszt:

Opieki Społ. Zarządu m. Wilna . . . . .	50
Ubezpieczalni Społecznej . . . . .	39
Wydziału Zdrowia Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego	11
Dyrekcji Kolei Państwowych . . . . .	8
„ całkowicie . . . . .	40
Gmin (bez zwrotu kosztów) . . . . .	32
Opłacali częściowo . . . . .	65
Bezpłatnie . . . . .	35
	<hr/>
Razem . . . . .	280



# SPRAWOZDANIE

## z działalności Oddziału Rentgenologicznego za okres od 1.I. 35 r. do 31.XII. 1935 r.

Kierownik Dr. Włodzimierz Białoszabski.

### I. Ruch chorych naświetlanych prom. Roentgena.

Miesiące	Liczba chorych naświetlanych prom. Roentg. poraz I		Ogólnie	Liczba chorych naświetlanych prom. Roentg. poraz II		Ogólnie	Liczba chorych przebywających w zakładzie i naświetlanych prom. Roentg. I raz		Ogólnie	Liczba chorych przychodzących z miasta i naświetlanych prom. Roentg. I raz		Ogólnie	Ogólna liczba chorych naświetlanych prom. Roentg. I i II raz
	Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		
Styczeń . .	10	12	22	1	4	5	6	9	15	4	3	7	27
Luty . . .	4	8	12	2	1	3	2	4	6	2	4	6	15
Marzec . .	10	9	19	2	1	3	7	5	12	3	4	7	22
Kwiecień .	6	10	16	1	1	2	6	7	13	1	2	3	18
Maj . . .	8	10	18	1	2	3	7	8	15	1	2	3	21
Czerwiec .	5	8	13	—	1	1	4	3	7	1	5	6	14
Lipiec . .	10	11	21	—	4	4	6	9	15	3	3	6	25
Sierpień .	8	9	17	—	1	1	6	6	12	2	3	5	18
Wrzesień .	11	5	16	2	—	2	2	3	5	8	3	11	18
Październik	14	10	24	1	1	2	11	3	14	3	7	10	26
Listopad .	4	10	14	—	1	1	3	4	7	1	6	7	15
Grudzień .	9	5	14	—	1	1	7	3	10	2	2	4	15
OGÓLNIE	99	107	206	10	18	28	67	64	131	31	44	75	234



**II. Praca lamp.**

Miesiące	Lampa I	Lampa II	2 lampy razem	Lampa I		Lampa II		Liczby godz. pracy 2 lamp razem	
				godz.	min.	godz.	min.	godz.	min.
Styczeń 1935 r.	243	255	498	107	45	107	45	215	30
Luty . . . . .	229	234	463	110	48	110	48	221	36
Marzec . . . . .	210	245	455	97	03	97	03	194	06
Kwiecień . . . .	214	191	405	91	27	85	29	176	56
Maj . . . . .	225	255	480	101	56	99	42	201	38
Czerwiec . . . .	212	205	417	95	50	89	58	185	48
Lipiec . . . . .	232	260	492	109	43	114	05	223	48
Sierpień . . . . .	289	284	543	133	18	131	22	264	48
Wrzesień . . . .	201	201	402	96	52	96	52	193	44
Październik . . .	222	227	449	107	59	107	59	215	58
Listopad . . . . .	187	195	382	84	36	84	21	168	57
Grudzień . . . .	174	164	338	74	43	74	43	149	26
Ogólnie . . . . .	2.638	2.716	5.354	1.212	—	1.200	07	2.412	07

**III. W/g w y z n a ń.**

	Mężczyzn	Kobiet	Razem
Chrześcjan	85	94	179
Żydów . .	24	31	55
Razem . .	109	125	234



**IV. W/g wieku.**

	do 21	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	70	Razem
Mężczyzn . . . . .	6	10	17	20	33	19	2	107
Kobiet . . . . .	11	9	25	40	25	12	5	127
Razem . . . . .	17	19	42	60	58	31	7	234

**V. W/g skierowań.**

Klinika	Położniczo - ginekologiczna . . . . .	11
"	Chirurgiczna . . . . .	44
"	Otolaryngologiczna . . . . .	21
"	Wewnętrzna . . . . .	3
"	Neurologiczna . . . . .	20
"	Dermatologiczna . . . . .	1
"	Stomatologiczna . . . . .	1
Szpital	Żydowski . . . . .	6
"	Jakóba . . . . .	26
"	w Święcianach . . . . .	1
"	w Wilejce powiatowej . . . . .	1
"	Sejmikowy w Baranowiczach . . . . .	1
Przychodnia w N-Trokach . . . . .		1
Kolej . . . . .		6
Lekarze miejscowi . . . . .		38
" zamiejscowi . . . . .		5
Bez skierowań . . . . .		48
Razem . . . . .		234

**VI. W/g rozpoznań.**

Rak	czoła . . . . .	1
"	nosa . . . . .	4
"	wargi . . . . .	6
"	podniebienia twardego . . . . .	1
"	szczęki górnej . . . . .	4
"	" dolnej . . . . .	4
"	szyi . . . . .	2
"	migdałka . . . . .	1
"	krtani . . . . .	9



Rak płuc . . . . .	2
„ kręgosłupa . . . . .	6
„ piersi . . . . .	31
„ przełyku . . . . .	14
„ żołądka . . . . .	10
„ esicy . . . . .	1
„ odbytnicy . . . . .	7
„ jajnika . . . . .	7
„ szyjki macicy . . . . .	21
„ trzonu macicy . . . . .	9
„ przegrody pochwy.-odbyt. . . . .	1
„ grucz. krokowego . . . . .	3
„ skóry . . . . .	1
Mięsak zatoki szczękowej . . . . .	1
„ szyi . . . . .	4
„ mostka . . . . .	1
„ kości ramieniowej . . . . .	2
„ przedramienia . . . . .	1
„ okol. pachowej pr. . . . .	1
„ płuc . . . . .	3
„ wątroby . . . . .	2
„ mięśnia skośnego brzucha . . . . .	1
„ kreski . . . . .	1
„ macicy . . . . .	1
„ jądra . . . . .	1
„ gruczołu pachwinowego . . . . .	1
„ uda . . . . .	7
„ okolicy krętarza biodr. . . . .	1
„ nogi prawej . . . . .	1
„ stopy . . . . .	1
Kostniak szczęki dolnej . . . . .	4
„ miednicy . . . . .	1
Włókniako-mięsak nosa . . . . .	1
Mięsak grucz. chłonnych szyi . . . . .	2
Ziarnica złośliwa . . . . .	5
Guz przysadki mózgowej . . . . .	2
„ mózgu . . . . .	9
„ jamy brzusznej . . . . .	3
Nowotwór tarczycy . . . . .	3
Cysta jajnika . . . . .	2



Nowotwór żebra . . . . .	3
„ ok. stawu barkowego . . . . .	1
Mięśniak macicy . . . . .	1

#### Inne choroby.

Zapalenie błony śluzowej macicy . . . . .	1
Jamistość rdzenia . . . . .	6
Twardziel nosa . . . . .	10
Promienica . . . . .	2
Choroba Basedowa . . . . .	1
Egzema podudzia . . . . .	1
Stwardnienie rozsiane . . . . .	1

Razem . . . . 234

#### VII.

Z Liczby naświetlanych w roku sprawozdawczym od 1.I.35 do 31.XII.35 roku 234 chorych, całkowicie ukończyło naświetlań — 194 chorych (mężcz.—84, kobiet—110), natomiast 40 chorych (mężcz. — 23, kobiet—17) nie ukończyło naświetlań, czy to z powodu przedwczesnego wypisania się na własne żądanie, czy to wobec złego stanu ogólnego i t. p.

Z liczby 194 chorych, którzy całkowicie ukończyli naświetlania wypisało się w stanie wyraźnej poprawy (ustąpienie dolegliwości i objawów klinicznych patologicznych) 156 chorych (mężcz. — 60, kobiet — 96), natomiast u 38 chorych (mężcz. — 24, kobiet — 14) nie dało się zauważyć znaczniejszej zmiany w stanie zdrowia chorego (wyraźnego polepszenia).

Co się tyczy dalszego losu naświetlanych chorych, wyniki będą opracowywane zgodnie z przyjętą uchwałą przez Sekcję walki z nowotworami przy Lidze Narodów po 5-ciu letnim okresie działalności Oddziału.

#### O c e n a.

*Krótki zbiór recept i wskazówek djetetycznych dla lekarzy praktyków.* Wydanie II 1936 Skład Główny w Księgarni Kazimierza Rutskiego w Wilnie. Pod redakcją Dr. Dr. M. Girszowicza i I. Rafałowskiego. Cena zł. 6, z przesyłką zł. 6.50.



Ukazanie się II wydania „Krótkiego Zbioru Recept“ uzupełnionego „Wskazówkami Djetetycznymi“ pod redakcją Dr. Dr. Girszowicza i I. Rafałowskiego powita zarówno starszy, doświadczony lekarz-praktyk, tak często zmuszony do przekraczania granic swej specjalności, jak również lekarz młody, a przedewszystkiem prowincjonalny, nie posiadający jeszcze własnego zasobu recept. Dzieło to znacznie się różni od wydania I, ponieważ zawiera 723 recepty zamiast 508, wypróbowanych przy łóżku chorego przez wybitnych specjalistów, 32 schematy djetetyczne, wskazówki balneologiczne, co jest nader ważne dla lekarza - praktyka, zestawienie specyfików krajowych i obcych, dawki maksymalne dla dorosłych i dzieci, oraz szereg innych tablelek pomocniczych. Układ książki umożliwia szybką i łatwą w niej orientację (*Index*). Ceny podane przy receptach pozwalają ustosunkować się do warunków materialnych chorego, komentarze zaś, dołączone prawie do każdej z nich, oświeclają działanie farmakologiczne i wyjaśniają ich użycie, wskazania i przeciwwskazania. Książka ta pod względem szaty zewnętrznej nie pozostawia nic do życzenia.

Jak mi wiadomo, jest to jedyne wydawnictwo tego rodzaju w języku polskim, a szybkie wyczerpanie się I wydania i liczne przychylne głosy prasy lekarskiej świadczą o jej rzeczywistej wartości.

*Errata* dołączone nie obniżają jednak poziomu naukowego tego dzieła. Pożądaneby było, aby Redakcja w następnych wydaniach przy podawaniu wskazówek djetetycznych uwzględniła jeszcze i przepisy kulinarne, wychodząc z założenia, że mało jest powiedzieć choremu, co ma jeść, ale należy nauczyć go lub też jego otoczenie, w jaki sposób te wskazówki djetetyczne mają być zrealizowane.

A. Wirszubski.

## SPRAWOZDANIE

**z „Tygodnia Trzeźwości“ Wileńsk. Tow. „Mens“ dla walki z alkoholizmem i innymi nałogami — 26.II.—15.III. 1936 r.**

Tydzień Propagandy Trzeźwości w roku obecnym, zawdzięczając ożywionej działalności T-wa „Mens“ oraz „Koła Pań“ przy T-wie z p. dr. med. Konstancją Kulejewską na czele — wypadł naogół dodatnio. Ze względu na obfitość programu, warunki lokalne, oraz posunięcia prac poza teren Wilna, czas trwania „Tygodnia“ został przedłużony (od 26.II. do 15.III b. r.).

Przed „Tygodniem Trzeźwości“ za pośrednictwem Instytutu Akcji Katol. wysłano ulotki propagandowe do wszystkich parafii całej Archidiecezji Wileńskiej



z poleceniem organizowania „Tygodnia Trzeźwości”. Z rozporządzenia J. E. Arcybiskupa Metrop. Romualda Jałbrzykowskiego we wszystkich kościołach Archidiecezji Wileńskiej w czasie sumy zostały wygłoszone kazania na temat walki z alkoholizmem.

W ramach „Tygodnia” na terenie Wilna odbyły się Akademje Przeciwalkoholowe, wygłoszono szereg propagandowych odczytów z wyświeclaniem przezroczystości w/g ustalonego programu.

W sali Śniadeckich U. S. B. Akademia Przeciwalkoholowa odbyła się w niedzielę dnia 1 marca b. r. Zagaił Prezes T-wa „Mens” prof. Zygmunt Hryniewicz. Prof. Dr. Med. K. Pelczar miał wykład pod tyt.: „Znaczenie walki z alkoholizmem”. Ks. Dr. St. Sprusiński Dyr. Sekcji Przeciwalkoholowej przy Inst. Akcji Katolickiej w Warszawie, mówił na temat: „Z zagadnień walki z alkoholizmem”, oraz dał sprawozdanie z 20-go Kongresu Międzynarodowego, który się odbył w Londynie w roku 1934. Dr. Med. K. Kulejewska wygłosiła odczyt p. t.: „Czem zastąpić alkohol w życiu jednostki i społeczeństwa”. P. Drobnik mówił o „Potrzebie walki z alkoholizmem na Wileńszczyźnie”. Na zakończenie odbyła się część koncertowa — śpiewy chóru P. P. W. pod batutą prof. S. Szeligowskiego.

Tegoż dnia o godz. 3-ej po południu miejscowa rozgłośnia Polskiego Radja nadała pogadankę treści przeciwalkoholowej.

Poza tem w lokalu parafjalnym przy ul. Wilkomierskiej 1 mieli odczyty dr. med. Stefan Gnoiński w dn. 26. II. b. r. i prof. Z. Hryniewicz w dn. 1. III. b. r.

W lokalu Kursów Wieczorowych dla dorosłych dn. 26. II. i dn. 1. III. b. r. w Domu Ludowym na Sołtaniszkach odczyt z przezroczystami wygłosił p. Antoni Tolłoczko.

W Ośrodku Zdrowia (Wielka 46) mieli wykłady D-rzy Med. St. Gnoiński i J. Genzel. W świetlicy Z. Z. Z. (przy ul. Żeligowskiego 4) p. A. Drobnik wygłosił odczyt p. t.: „Alkohol jako choroba woli”.

P. M. Tomaszewska wygłosiła odczyt w domu noclegowym dla kobiet (Żydowska 10) p. t.: „Alkohol a choroby weneryczne”.

W sali parafjalnej przy ul. Św. Anny 10 odbyła się Akademia Przeciwalkoholowa, którą zagał Ks. A. Lachowicz. P. A. Drobnik wygłosił wykład z przezroczystami p. t.: „Alkoholizm a dziedziczność”. Na zakończenie sekcja artystyczna druchen Katolickiego Stowarzyszenia Młodzieży par. po-bernardyńskiej zagrała 2 obrazki sceniczne „Łzy matki” i „Weselna perła”. Śpiewano hymn abstynencki i wygłoszono szereg deklamacji. Obecnych było 400 osób.

W świetlicy T-wa Przyjaciół Dzieci (Hetmańska 4) odbył się odczyt p. M. Bańkowskiego p. t.: „Alkoholizm a przestępczość”.

P. Dr. K. Kulejewska w dniu 3. III. w lokalu „Nauka i Praca” wygłosiła odczyt p. t.: „Rola kobiety w walce z alkoholizmem”. Po odczycie zawiązało się Koło Abstynentek-Rękodzielniczek w składzie 29 osób, jako sekcja Tow. „Mens”. Opiekunkami Koła zostały: członkinie „Koła Pań” p. F. Gniazdowska, zastępczynią p. Z. Weberówna.

W szkole pielęgniarzkiej p. Przewłockiej miał odczyt Dr. Med. W. Prażmowski p. t.: „Walka z alkoholizmem”.

Dnia 29. II. Ks. Dr. Stanisław Sprusiński z Warszawy miał również wykład p. t.: „Społeczne przyczyny alkoholizmu” w szkole pielęgniarek p. Przewłockiej i w Seminarjum Duchownem dla alumnów. W niedzielę 1 marca Ks. Dr. Sprusiński wygłosił kazanie podczas sumy w Ostrej Bramie na temat potrzeby walki z alko-



holizmem i w związku z kazaniem odbyły się staraniem OO. Karmelitów Bosych 2 zebrania wieczorem w sali parafjalnej, w rezultacie których powstało „Bractwo Trzeźwości” i „Katolicki Związek Abstynentów” z centralą w Poznaniu.

Dnia 2-go marca Ks. Dr. St. Sprusiński wygłosił odczyt w Instytucie Nauk Handlowo-Gospodarczych (Mickiewicza 18) p. t.: „Społeczne przyczyny alkoholizmu”, a w Seminarjum Duchownym miał pogadankę z księżmi o potrzebie walki z alkoholizmem, wieczorem zaś na Walnem Zebraniu Narodowej Organizacji Kobiet odczyt na temat: „Odpowiedzialne stanowisko kobiet w walce z alkoholizmem”. Następnie w tymże dniu w lokalu Polskiej Inteligencji Katolickiej (Zamkowa 8) mówił o „Roli orgran. Inst. Akcji Katol. wobec Międzynarodowego Kongresu w 1937 r. w Warszawie”, poza tem na zaproszenie Ks. Dr. Al. Mościckiego miał jeszcze odczyt dla robotników p. t.: „Alkoholizm a robotnik” w sali Chrz. Uniw. Robot. przy ul. Metropolitalna 1.

W niedzielę dnia 8 marca w sali Teatralnej Chrz. Uniw. Robot. przy ulicy Metropolitalna 1 został wygłoszony wykład z wyświetleniem przezroczy przez p. A. Drobniaka o treści antyalkoholowej i odegrana została sztuczka przez zespół dramatyczny Chrz. Uniw. Robotn. p. t.: „Wszystko wolno — dawaj wódki” Eli Oleskiej przy szczelnie wypełnionej sali.

Szkoła Powszechna Nr. 26, w związku z „Tygodniem Trzeźwości” w Polsce i pięcioleciem założenia „Koła Abstynentów”, zorganizowała Akademię w dniu 9.11. którą zaszczylili swoją obecnością JP. Wojewoda Ludwik Bociański, JE. Arcybiskup Metropolita Wileński Romuald Jalbrzykowski, Naczelnik Wydz. Pracy, Opieki i Zdrowia Wil. Urzędu Wojew. p. Dr. Henryk Rudziński, Inspektor Szkolny m. Wilna p. Starościak, delegaci od Tow. „Mens” dla walki z alkoholizmem i „Koła Pań” p. Dr. Gnoiński i p. Dr. K. Kulejewska i przedstawiciel Komitetu Rodzicielskiego.

Z pośród dzieci utworzono zarząd, składający się z prezesa, sekretarza, skarbnika. Koło podzielone jest na sekcje: propagandową, imprezową i bratniej pomocy. Całokształtem pracy kieruje opiekunka koła p. Antonina Mackiewiczówna, nauczycielka tejże szkoły. Głównym celem Koła jest szerzenie idei abstyneckiej wśród najbliższego otoczenia. Po skończonej Akademii odbyła się wspólna fotografia, z których jedną ofiarowano J. E. Arcybiskupowi Metropolicie Wileńskiemu, jedną J. P. Wojewodzie i jedną p. Red. Szymańskiemu w Warszawie.

Dn. 9 lutego na Antokolu w pomieszczeniu przy kościele Św. Piotra i Pawła po nieszporach odbył się odczyt prof. Z. Hryniewicza p. t.: „Chrońmy młodzież przed użyciem alkoholu”.

Obchody odbyły się również na Pióromoncie w lokalu Ochrony imienia Józefa Piłsudskiego, w Kalwarji i Połukni; wzbudziły one wszędzie wielkie zainteresowanie, frekwencja słuchaczy była liczna. W Kalwarji została odegrana sztuczka p. t.: „Wszystko wolno — dawaj wódki”, która wywarła pożądane wrażenie i powiększyła szeregi zawiązanego w zeszłym roku Tow. „Mens”. W Połukni sala nie mogła pomieścić osób przybyłych na Akademię. Akademia trwała 3 godziny, wygłoszono 2 odczyty z przezrociami i dialog o „Tygodniu Trzeźwości”. Dzieci z ochronki deklamowały. Dodać należy, że w Połukni istnieje koło „Trzeźwość” w liczbie 46 członków.

Na osobną wzmiankę zasługuje Tydzień Propagandy Trzeźwości w Świącicach, gdzie po wydaniu odezwy odbył się obchód Przeciwalkoholowy, o którym bliżej wzmiankowała prasa codzienna.



W Szczuczynie Nowogródzkim staraniem Ks. Ks. Pijarów, odbyło się zebranie w sali parafjalnej, na którym Ks. dr. St. Sprusiński z Warszawy wygłosił wykład p. t.: „O potrzebie walki z alkoholizmem na Wileńszczyźnie” i założył „Koło Katolickiego Związku Abstynentów” z centralą w Poznaniu.

Miejmy nadzieję, że wysiłek pracy osób, ożywionych ideą Trzeźwej Polski nie pójdzie na marne, że zrozumienie tej idei przeniknie do wszystkich umysłów a hasło „Przez Trzeźwość — do potęgi Państwa” stanie się hasłem Narodu.

*Aleksandra Markiewiczowa.*

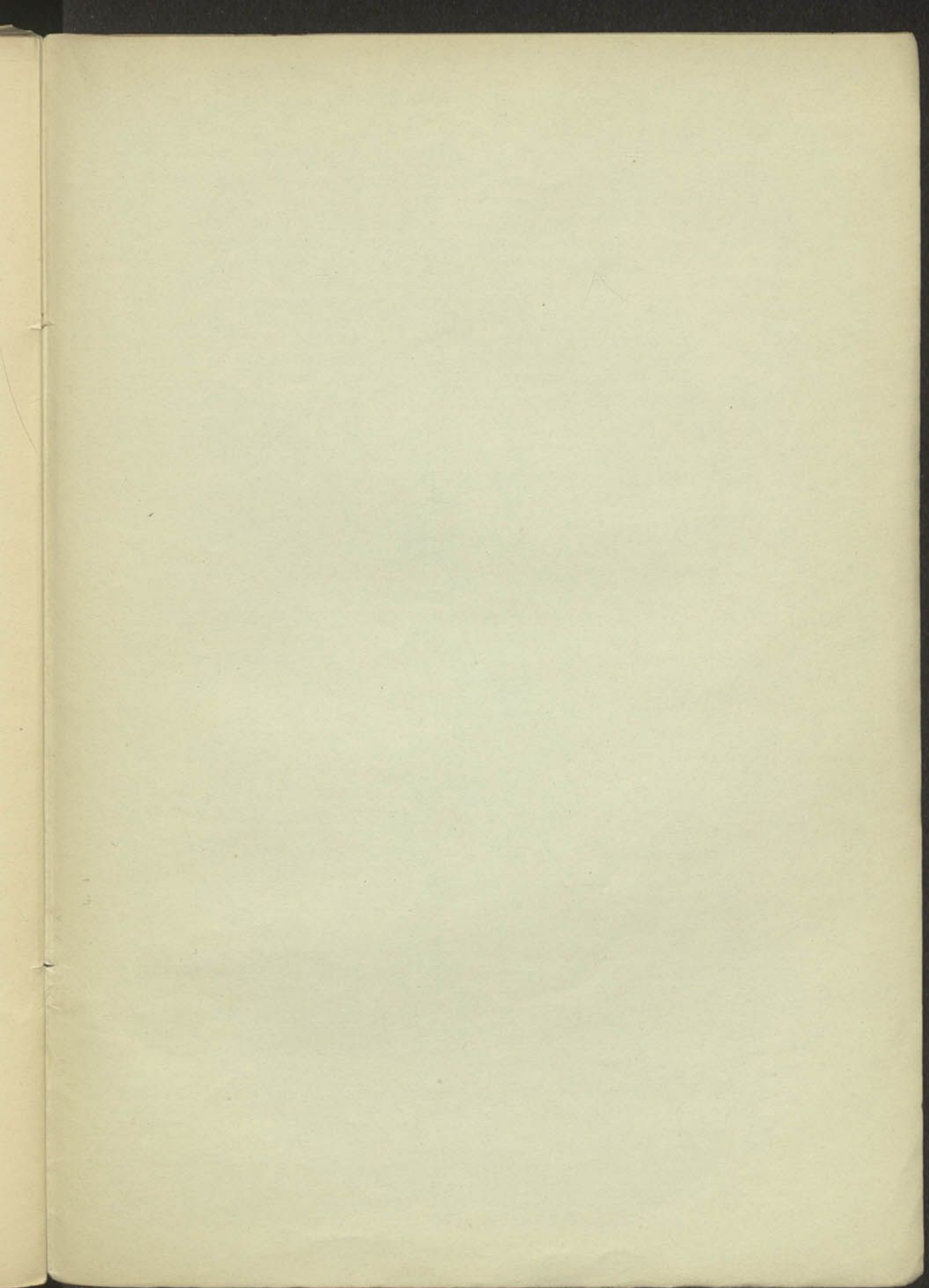
---

### Komunikat.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że **IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy** odbędzie się w dniu 4, 5 i 6 września roku bieżącego.

Szczegółowy program Zjazdu będzie rozesłany w swoim czasie wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom.







W Zarządzie Naczelniczym Stowarzyszenia Lekarzy, na posiedzeniu, odbyło się zebranie w sali parafialnej, na którym dr. dr. Władysław z Wągrowa wygłosił wykład p. tytułu: „O potrzebie walki z alkoholizmem na Wschodzie” i salutował „Kole Kieleckiego Związku Akademików” z siedzibą w Warszawie.

Wskazywał, że wykład pracy naukowej, jakkolwiek jest trudny, należy się go nauczyć, że prowadzić jej nie można, że wykład wygłosił z hasła „Praca Trudniejsza niż potęgi Próżni” i że jest to hasło nasze.

Władysław Wągrowa

### Komunikat

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kolegiów Stowarzyszeń w Cieszącu-Cielicy zawiadamia, że IX Lekarski Kongres Kielecki w Cieszącu-Cielicy odbędzie się w dniach 4, 5 i 6 września roku bieżącego.

Szczegółowy program Zjazdu będzie rozsyłany w swojej chwili wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom.



2



3u11 901026(050)



B0000000 1659 190